

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1942

THÈSE

N^o 124

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Denise BRILLE

Interne des Hôpitaux de Paris

Née le 10 octobre 1912, à Stains (Seine)

Présentée et soutenue publiquement le 10 JUIN 1941 *19*

Étude de quelques cas
d'Hypertension artérielle
au cours d'affections aiguës du
système nerveux chez l'enfant

Président : M. PAUL HARVIER, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND & JEAN BERTRAND, ÉDITEURS

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1942

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : **BRILLE.**

Prénom : **Denise.**

(éventuellement) :

Nom de jeune fille :

Date de la soutenance :

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le service de la Bibliothèque)

BRILLE (Denise). — Etude de quelques cas d'hypertension artérielle au cours d'affections aiguës du système nerveux chez l'enfant. — Paris, Librairie Amédée Legrand et Jean Bertrand, 1942, in-8° r., 96 pages.

(Thèse Méd. (Etat), Paris, 1942,
(n°)

BRILLE (Denise). — Etude de quelques cas d'hypertension artérielle au cours d'affections aiguës du système nerveux chez l'enfant. — Paris, Librairie Amédée Legrand et Jean Bertrand, 1942, in-8° r., 96 pages.

(Thèse Méd. (Etat), Paris, 1942,
(n°)

BRILLE (Denise). — Etude de quelques cas d'hypertension artérielle au cours d'affections aiguës du système nerveux chez l'enfant. — Paris, Librairie Amédée Legrand et Jean Bertrand, 1942, in-8° r., 96 pages.

(Thèse Méd. (Etat), Paris, 1942,
(n°)

BRILLE (Denise). — Etude de quelques cas d'hypertension artérielle au cours d'affections aiguës du système nerveux chez l'enfant. — Paris, Librairie Amédée Legrand et Jean Bertrand, 1942, in-8° r., 96 pages.

(Thèse Méd. (Etat), Paris, 1942,
(n°)

ANNÉE 1942

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Denise BRILLE

Interne des Hôpitaux de Paris

Née le 10 octobre 1912, à Stains (Seine)

Présentée et soutenue publiquement le 19

Étude de quelques cas
d'Hypertension artérielle
au cours d'affections aiguës du
système nerveux chez l'enfant

Président : M. PAUL HARVIER, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND & JEAN BERTRAND, ÉDITEURS

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

—
1942

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie
 Physiologie
 Physique médicale
 Chimie médicale
 Bactériologie
 Parasitologie et histoire naturelle médicale
 Pathologie et thérapeutique générales
 Pathologie médicale

ROUVIERE.
 Léon BINET.
 STROHL.
 POLONOVSKI.
 GASTINEL.
 BRUMPT.
 BAUDOUIN.
 N...

Pathologie chirurgicale
 Anatomie pathologique
 Histologie
 Pharmacologie et matière médicale
 Thérapeutique
 Hygiène et médecine préventive
 Médecine légale
 Histoire de la médecine et de la chirurgie
 Pathologie expérimentale et comparée
 Hydrologie thérapeutique et climatologie

QUENU
 LEROUX.
 CHAMPY.
 TIFFENEAU.
 AUBERTIN.
 TANON.
 DUVOIR
 LEVY-VALENSI.
 Henri BENARD.
 CHIRAY.
 ABRAMI.
 FIESSINGER.
 HARVIER.
 P. VALLERY-RADOT.
 CATHALA
 Robert DEBRE.

Clinique médicale }

Hygiène et clinique de la première enfance
 Clinique des maladies des enfants
 Clinique des maladies mentales et des maladies de
 l'encéphale
 Clinique des maladies cutanées et syphilitiques
 Clinique des maladies du système nerveux
 Clinique des maladies infectieuses

LAIGNEL-LAVASTINE
 GOUGEROT.
 GUILLAIN.
 LEMIERRE.
 CADENAT.
 GOSSET.
 LENORMANT.
 MONDOR.
 VELTER.
 CHEVASSU.
 COUVELAIRE.
 LEVY-SOLAL.
 PORTES
 MOCQUOT.
 LEVEUF
 LOEPER.
 LEMAITRE.
 BROCC
 M. VILLARET.
 TROISIER.
 MATHIEU.
 DONZELOT.
 Clovis VINCENT.
 N...
 DOGNON.
 GIROUD.
 HAZARD.
 JAYLE.
 JOANNON.
 OLIVIER.
 VERNE.

Clinique chirurgicale }

Clinique ophtalmologique
 Clinique urologique

Clinique d'accouchements }

Clinique gynécologique
 Clinique chirurgicale infantile et orthopédie
 Clinique thérapeutique médicale
 Clinique oto-rhino-laryngologique
 Clinique thérapeutique chirurgicale
 Clinique propédeutique
 Clinique de la tuberculose
 Clinique chirurgicale orthopédique
 Clinique de cardiologie
 Clinique de neuro-chirurgie
 Assistance médico-sociale

Professeurs sans chaire



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIETY Pathologie médicale.
 BERNARD Etienne. Pathologie médicale.
 BESANÇON (Justin). Hydrologie.
 BONNET Bactériologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BROUET Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CACHERA Pathologie médicale.
 CORDIER Anatomie.
 COSTE Pathologie médicale.
 COUVELAIRE (Roger). Urologie.
 DELARUE Anatomie pathologique.
 DELAY Pathologie médicale.
 DEGRETZ (H.) .. Physique.
 DESOILLE Médecine légale.
 DIGONNET Obstétrique.
 DOGNON Physique.
 FEVRE Pathologie chirurgicale.
 FUNCK-BRENTANO. Pathologie chirurgi-
 cale.
 GALLIARD Parasitologie.
 GARCIN Pathologie médicale.
 M^{lle} GAUTHIER-VILLARS. Anatomie pa-
 thologique.
 DE GENNES ... Pathologie médicale.

MM.

HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOUL.. Obstétrique.
 LAVIER Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie experimen-
 tale.
 LENEGRE Pathologie médicale.
 M^{lle} J. LEVY... Pharmacologie.
 MARCHAL Pathologie médicale.
 MENEGAUX ... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET ... Pathologie médicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PATEL Pathologie chirurgicale.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirur-
 gicale.
 RENARD Ophthalmologie.
 RICHEL Physiologie.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 SICARD Pathologie chirurgicale.
 SOULIE Pathologie médicale.
 SUREAU Obstétrique.
 TURPIN Pathologie médicale.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.
 GUENIOT Obstétrique.
 HEITZ-BOYER.. Pathologie chirurgicale.
 HUGUENIN .. Anat. Pathol.

MM.

LE LORIER ... Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 PIEDELIEVRE. Méd. lég.
 VAUDESCAL .. Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE .	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
BRULE		GATELLIER ...	
CHABROL		de GAUDART	
CHEVALLIER ..		d'ALLAINES..	
LAROCHE (G.)..		MOULONGUET..	
LIAN		MOURE	
MOREAU			
SEZARY			
MM.			
ECALLE	} Clinique obstétricale.		
VIGNES			

V. — CHARGES DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
DECHAUME	Stomatologie.
N.	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE

Monsieur LUCIEN BRILLE

Lieutenant-colonel d'Artillerie honoraire
Officier de la Légion d'Honneur
Croix de Guerre

A MA MERE

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur PAUL HARVIER

Professeur de Clinique médicale

Médecin de l'Hôpital Cochin

Membre de l'Académie de Médecine

A

MONSIEUR LE DOCTEUR H. JANET

Médecin de l'Hôpital Hérault

A

MADAME LE DOCTEUR BERTRAND-FONTAINE

Médecin de la Maison Municipale de Santé

A
MONSIEUR LE DOCTEUR R.-J. WEISSENBACH

Médecin de l'Hôpital Saint-Louis

A
MONSIEUR LE DOCTEUR R. KOURILSKY

Médecin de l'Hôpital Raymond-Poincaré

A

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. CARNOT

Professeur honoraire de Clinique médicale

MONSIEUR LE DOCTEUR R. CLEMENT

Médecin des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR L. SAUVE

Chirurgien de l'Hôpital Lariboisière

A MON COUSIN

Le Docteur MAURICE KAPLAN

Médecin des Hôpitaux

A MES CONFERENCIERS D'INTERNAT

Messieurs les Docteurs J. HEPP, J. BERNARD,
R.-A. SCHWOB, H. BENAERTS (*in memoriam*),

L. LEGER, R. FAUVERT

A

Messieurs les Docteurs ROBERT AZOULAY,
JACQUES ARNAUD, P. PADOVANI, M. LANCE

INTRODUCTION

Nous avons eu l'occasion d'étudier une observation de polyradiculonévrite avec dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien recueillie dans le service de notre Maître, M. Henri JANET, et publiée par lui à la Société de Pédiatrie. Chez cet enfant, M. JANET avait remarqué, entre autres particularités, l'existence, pendant une partie de l'évolution, d'une hypertension artérielle. Son attention ayant été attirée par d'autres faits de cet ordre, M. JANET nous a suggéré l'idée de rechercher et d'étudier pour notre thèse les cas d'hypertension artérielle survenue au cours d'affections aiguës du système nerveux dans l'enfance. Nous tenons à l'assurer ici de notre reconnaissance, et à le remercier de sa compréhension et de sa cordialité, et de l'excellent semestre que nous avons passé comme interne dans son service de pédiatrie.

Nous avons pu réunir quelques cas voisins de cette première observation; et en les étudiant, nous avons été frappée de leur ressemblance — du fait de l'hy-

pertension artérielle et des symptômes qui l'accompagnent — avec l'acrodynie infantile. Nous avons donc étudié en même temps l'hypertension de l'acrodynie.

Nous attachant à préciser son évolution, nous avons remarqué que si la plupart des auteurs s'accordent pour conclure à la guérison intégrale sans séquelle de l'acrodynie, d'autres craignent la possibilité d'évolution prolongée et de séquelles. Notre Maître, M. Robert CLÉMENT, ayant insisté sur ces faits, et publié en 1938 avec M^{me} STROOPEN quelques observations d'acrodynie ayant laissé des séquelles, en particulier cardio-vasculaires, nous lui avons demandé de revoir de ses anciens malades pour vérifier leur état après un nouveau recul de quatre ans.

Nous adressons nos remerciements à M. CLÉMENT pour l'aide qu'il nous a ainsi apportée avec sa grande amabilité.

Nous nous proposons de transcrire, dans un premier chapitre, les observations que nous avons trouvées dans la littérature de maladies aiguës ou subaiguës du système nerveux s'étant accompagnées d'une hypertension artérielle.

Dans un deuxième chapitre, nous étudierons les caractères cliniques de ce trouble tensionnel, les conditions étiologiques de sa survenue, et son pronostic d'avenir.

Enfin, dans un troisième chapitre, nous ferons un essai de pathogénie.

Les circonstances nous ayant brusquement amenée à entreprendre ce travail, et aussi à l'effectuer rapidement, nous n'apportons pas, à peu de chose près, de faits personnels; nous avons essentiellement tenté une synthèse d'éléments recueillis au cours de recherches bibliographiques hâtivement, donc très incomplètement, faites.

CHAPITRE PREMIER

OBSERVATIONS

OBSERVATION 1

(H. JANET, M^{me} ODIER-DOLLFUS et H. LESCA. Syndrome de GUILLAIN-BARRÉ avec signes cardio-vasculaires, encéphalitiques et acrodyniques passagers. Société de Pédiatrie, 18 nov. 1941.)

D... Pierre, née le 17 octobre 1930, entre à l'hôpital le 5 mai 1941 pour une affection aiguë ayant débuté trois jours auparavant.

Il n'y a rien de particulier à noter dans ses antécédents familiaux et personnels. Il a eu la varicelle, la rougeole, la scarlatine, sans complications. On note, cependant, rapportés par la mère, quelques troubles dans les 5 mois qui ont précédé la maladie actuelle : c'étaient des paresthésies avec sensation de froid des extrémités; des modifications psychiques (sensation que « sa tête s'en va », accès de colère, tendance anormale à dire des mots orduriers, mauvais travail).

Dans la semaine précédant le début des accidents aigus, l'enfant accusait de la faiblesse des membres inférieurs.

Le 2 mai au matin, il se plaint de fatigue, de difficulté pour marcher, de douleurs lombaires et dans les jambes; il a un vomissement; la température est à 38°5.

Le 4 mai, il accuse une céphalée vive, puis surviennent, avec des vomissements, des crises convulsives généralisées (crises épileptiques franches, avec perte de connaissance, mictions, morsures de la lèvre). Il a 13 crises en 24 heures.

Il entre, alors, le 5 mai à l'hôpital, où une ponction lombaire pratiquée immédiatement ramène un liquide clair.

L'examen le 6 mai, montre un enfant bien constitué, avec un bon état général, agité, délirant par moments, calme entre temps et comprenant alors parfaitement bien les ordres qu'on lui donne.

On constate : des signes méningés (raideur de la nuque, signe de Kernig, raie méningée très intense); de la paralysie des membres inférieurs (il ne peut exécuter aucun mouvement, même minime); une douleur extrêmement vive et rapidement obtenue par la manœuvre de Lasègue des deux côtés; l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens; l'hyperesthésie cutanée; de l'incontinence des sphincters; il n'y a pas, alors, d'atteinte des membres supérieurs ni des nerfs crâniens; les réflexes cutanés plantaires sont indifférents.

Par ailleurs, la température est à 38°; la respiration est irrégulière, avec des pauses fréquentes; le liquide céphalo-rachidien, prélevé ce jour-là, est xanthochromique, contient trois éléments au mm³; 0 gr. 80 d'albumine, 0 gr. 40 de glucose.

Accompagnant ces signes neurologiques, on note un SYNDROME CARDIO-VASCULAIRE important. En effet, la TENSION ARTÉRIELLE est à 15,5/11 au Vaquez, donc nettement augmentée. Le pouls est régulier, un peu accéléré. L'auscultation du cœur fait entendre un souffle systolique, précordial et apexien, irradiant peu, d'une très grande intensité, ressemblant au souffle de la maladie de Roger (l'interrogatoire de la famille permet d'éliminer l'existence d'une telle maladie). Il n'y a aucun signe de défaillance cardiaque. Les urines sont claires, limpides, contiennent des traces d'albumine; on n'y met en évidence aucun élément cellulaire, pas de cylindre. Du 7 au 16 mai, on assiste à la régression des signes cliniques méningés qui disparaissent le 11 et à l'extension des paralysies. On note une paralysie des membres supérieurs, quelques troubles de la phonation et de la déglutition, et, probablement, une parésie faciale bilatérale; la persistance de troubles encéphaliques assez intenses (agitation, surtout nocturne : l'enfant crie, délire, se plaint, chante); mais l'enfant reste toujours lucide, répond bien aux questions.

Les ponctions lombaires successives montrent l'accentuation de la dissociation albumino-cytologique : 3 éléments et 1 gr. 20 d'albumine le 10 mai. Notons l'apparition d'un purpura passager le 8 mai.

Pendant cette période, le syndrome cardio-vasculaire persiste identique : la tension artérielle est à :

15/12 le 7 mai

15/11 le 8

14/11 le 9

15/10 le 11.

Le pouls est à 100 le 8, avec une température de 37°.

Le souffle systolique persiste, aussi intense.

En même temps, les urines sont toujours claires, ne contiennent que des traces infimes d'albumine, quelques leucocytes, et, à un examen seulement, de « très rares » cylindres granuleux.

L'urée du sang est à 0,35 p. 1000, le 7 mai.

A partir du 17, les paralysies régressent : l'atteinte des membres supérieurs, les troubles de la voix disparaissent rapidement. Les paralysies des membres inférieurs s'améliorent progressivement mais lentement, et ce n'est que le 17 juin que l'enfant se tient debout. Pendant cette phase, la dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien s'intensifie, puis diminue :

Le 21 mai, 3,2 cell. et 1 gr. 80 d'albumine

Le 7 juin, 3,6 cell. et 1 gr. d'albumine

Le 30 juin, 3,6 cell. et 0 gr. 90 d'albumine

Le syndrome cardio-vasculaire subit des modifications à partir du 17 mai. A cette date, le souffle systolique diminue d'intensité; il a totalement et définitivement disparu le 20. A ce moment apparaissent quelques signes de défaillance cardiaque; le 17, le foie déborde, le rebord costal est douloureux à la pression; la T. A. est à 14/9.

Le 20, il y a une ébauche de bruit de galop; le foie est toujours gros et sensible, il y a un léger œdème malléolaire; l'orthodiagramme montre un cœur de dimensions normales; la T. A. est à 14/9. On pratique des injections intra-veineuses d'ouabaine.

Le 22 mai, le cœur est absolument normal, il n'y a plus de signe de défaillance cardiaque.

Un œdème malléolaire persiste, mais il semble d'autre origine, d'autant qu'à cette date apparaissent de la xanthodermie palmo-plantaire, un léger œdème des mains et une sudation importante de la paume (tous signes semblant d'origine neuro-végétative).

A partir de ce moment, l'auscultation du cœur reste normale.

La T. A. reste instable :

13,5/9	le 24 mai
14/9	le 26 ^e
13,5/9	le 2 juin
12,5/8	le 6
»	le 8
13/9	le 9
12,5/8,5	le 10
»	le 12
15/9	le 13
14/9,5	le 14
13,5/9	le 15
14,5/9	le 21

Au point de vue neurologique, notons que le 17 juin il se tient debout, le 20 juin fait quelques pas, le 23 marche seul.

Le 30 juin, les réflexes tendineux des membres inférieurs sont toujours abolis; le signe de Lasègue qui avait persisté jusque-là, n'existe plus. Le 7 juillet, l'enfant peut courir; le 10 juillet, les réflexes tendineux réapparaissent.

Au point de vue cardio-vasculaire, la T. A. s'abaisse le 27 juin, à 11,5/8; puis 11/7,5 le 7 juillet; et 11/6 le 10 juillet. Un orthodiagramme, le 1^{er} juillet, montre une image cardio-aortique normale; l'auscultation cardiaque reste normale.

Au point de vue urinaire, il n'y a plus aucune trace d'albumine depuis le 16 mai. Dans les urines du 30 juin, on ne trouve que de rares leucocytes, pas de cylindres. L'urée du sang est à 0,21 le 3 juillet.

Il faut noter, à partir du 7 juillet, en plus de la xanthodermie et de la sudation palmo-plantaire, une desquamation

importante de la paume des mains et des doigts, en lambeaux, comme celle d'une scarlatine ou d'une acrodynie.

L'enfant sort de l'hôpital, guéri, le 18 juillet.

Notons certains examens complémentaires omis en cours de route : un prélèvement pharyngien, le 7 mai, n'a montré que des staphylocoques; des examens électriques n'ont montré qu'une simple hypoexcitabilité musculaire (Dr PIOT). Enfin, des examens oculaires (Dr RENARD) ont donné les résultats suivants : le 8 mai, rien d'anormal (sauf une conjonctive); le 15 mai, fond d'œil, champ visuel, motilité, normaux; hypertension légère des artères rétinienne, à 50 environ, ce qui correspond à la minima humérale de 10"; le 3 juillet, examen complètement normal.

OBSERVATION 2

(Polyradiculonévrite, œdème suraigu du poumon après ponction lombaire, guéri par l'atropine; paralysie respiratoire guérie par un séjour dans le poumon d'acier. [MILHIT, GROS-FOUQUET, M^{me} CORNET, FAUVET. Société Médicale des hôpitaux, 31 mars 1939].)

C... Albertine, 6 ans, entre à l'hôpital Bretonneau le 23 janvier 1939. Trois jours auparavant, elle accusait des douleurs, puis, rapidement, une impotence complète des deux jambes.

A l'examen on constate une paraplégie flasque avec abolition de tous les réflexes tendineux. La station debout est impossible. Il semble y avoir des troubles sensitifs difficiles à préciser. Les réflexes cutanés plantaires sont en flexion; il n'y a ni troubles sphinctériens, ni troubles trophiques. On note l'existence d'une paralysie périphérique. Par ailleurs, l'examen somatique est négatif.

On pense à une poliomyélite antérieure aiguë. Une ponction lombaire donne un liquide clair contenant un gramme d'albumine pour mille, un leucocyte par millimètre cube.

Avant même que nous connaissions ces résultats, des acci-

dents se produisent devenant rapidement dramatiques. Ce sont d'abord des crises convulsives généralisées violentes subintrantes accompagnées de cyanose. Une injection de gardénal sodique amène rapidement la diminution, puis la cessation des crises convulsives. Mais l'enfant reste comateuse, la cyanose s'accroît, la respiration devient bruyante, stertoreuse, le cœur est très rapide. La TENSION ARTÉRIELLE se maintient à 14/9. L'auscultation révèle des râles crépitants en marée montante. Bientôt l'apparition de mousse rosée à la bouche et aux narines vient confirmer le diagnostic d'œdème pulmonaire suraigu. Un examen rapide ne montre aucune modification des signes neurologiques.

Une saignée, une injection d'ouabaine n'empêchent pas la rapide aggravation des symptômes. Une heure et demie après la ponction lombaire, la petite malade semble dans un état absolument désespéré. La dyspnée est très marquée, la cyanose presque noire; les râles crépitants emplissent les deux champs pulmonaires. L'enfant, comateuse, couverte de sueur, n'arrive même plus à rejeter la sérosité œdémateuse qui sort de la bouche en grosses bulles. On a nettement l'impression d'une mort imminente par suite d'un œdème parvenu à sa phase bronchoplégique. On fait alors de l'atropine sous-cutanée (1/4 de milligramme) quelques minutes après la respiration semble devenir plus facile, la cyanose s'atténue légèrement. A ce moment l'examen ophtalmologique montre l'intégrité du fond d'œil, la tension rétinienne est normale.

Une demi-heure plus tard, on fait une nouvelle injection d'atropine, la cyanose disparaît, la respiration est plus facile. Quatre heures après le début l'enfant est calme, reconnaît l'entourage, réclame à boire. A l'auscultation on n'entend plus de râles dans le champ pulmonaire sauf à l'extrême base. Le cœur est régulier. Quelques mouvements convulsifs persistent; l'état est transformé. On continue l'atropine et les toni-cardiaques; l'amélioration s'accroît.

Le 29 janvier la fièvre s'élève, la dyspnée réapparaît, due cette fois à une paralysie phrénique et des intercostaux inférieurs (respiration purement supérieure). L'asphyxie est menaçante malgré l'oxygénothérapie. On transporte l'enfant à l'Hôpital Américain de Neuilly où on la met dans un poumon d'acier du 31 janvier au 4 février. Pendant ce temps l'examen

neurologique met en évidence une quadriplégie, une paralysie faciale légère, de la dysphonie, des troubles de la déglutition quelques troubles sensitifs.

Le 8 février, les troubles neurologiques régressent. L'enfant guérit ensuite entièrement au point de vue neurologique.

OBSERVATION 3

(Polyradiculonévrite aiguë extensive avec dissociation albumino-cytologique, apparue au décours d'une rougeole. Guérison rapide sans séquelle. MM. J. LENEGRE et G. DELAIR, Société Médicale des Hôpitaux, le 28 avril 1939.)

D... Jacques, 12 ans, est atteint d'une rougeole tout-à-fait typique.

Le 12 février 38, cinq jours après le début de l'éruption, l'exanthème est presque effacé, la température est retombée à 36°8, lorsque apparaissent brusquement des troubles nerveux : céphalée, douleurs rachidiennes, fourmillements et parésies des membres.

Le 14 février, les symptômes sont aggravés. Fatigué, indifférent, le petit malade se plaint de sa tête et de sa colonne vertébrale. Il a de la photophobie, une raideur modérée de la nuque, une hypertonie rachidienne très intense et douloureuse qui empêche absolument de fléchir les membres inférieurs sur le tronc. Les paralysies flasques symétriques et incomplètes frappent les quatre membres et prédominent sur certains groupes musculaires. Les réflexes tendineux des membres sont abolis, le médio-pubien est conservé, les cutané-plantaires indifférents, les cutané-abdominaux abolis. Les troubles sensitifs sont manifestes : engourdissement, paréthésies, hypoesthésie au tact et à la piqure nette aux extrémités; la pression des masses musculaires et douloureuse. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine. Il n'y a pas de fièvre. Le pouls bat régulièrement à 80°. La TENSION ARTÉRIELLE est à 13,5/11 au Vaquez.

Le 15, les paralysies s'accroissent, l'enfant ne peut soulever les jambes, ne peut porter les mains à la bouche, les muscles de l'abdomen sont envahis, le réflexe médio-pubien disparaît. Le pouls bat à 90, la tension artérielle est à 14/10.

Le 18, les paralysies gagnent les territoires commandés par les nerfs crânio-bulbaires. La tête ne peut être soulevée de l'oreiller; la face est atone; il n'y a pas d'atteinte oculaire, la mastication et la déglutition sont très gênées, l'enfant ne peut plus avaler sans qu'on puisse réellement individualiser une paralysie vélo-palatine. La phonation devient impossible, la respiration est rapide, superficielle. Il survient des crises de suffocation, de la cyanose et de l'encombrement trachéo-bronchique permanent attesté par des râles à grosses bulles perceptibles à distance. Quelques crachats, mousseux et muco-purulents sont rejetés à grand peine. Le pouls s'accroît à 120 mais reste régulier, la TENSION ARTÉRIELLE S'ÉLÈVE, surtout la diastolique à 17,5/14,5, elle va ainsi restée élevée, instable, pincée pendant plusieurs jours.

Cet état très inquiétant dure plus d'une semaine, l'asphyxie par paralysie respiratoire semble à tout instant devoir emporter le malade. Le pouls bat toujours entre 120 et 130. La TENSION ARTÉRIELLE OSCILLE largement pour atteindre 20/25 le 24 février et 21/16 le 25 février. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine, l'urée du sang est à 0,40 p. 1.000.

A partir du 24 février, 12^e jour des accidents nerveux, une détente se dessine. Les paralysies commencent à rétrocéder, spécialement les paralysies bulbaires, l'enfant peut prononcer quelques paroles et commence à s'alimenter naturellement. L'encombrement bronchique disparaît. Le pouls se ralentit aux environs de 100. La tension artérielle revient à 15/11 le 27 février.

Au début de mars, réapparaissent quelques mouvements volontaires accompagnés de tremblement.

Un électrocardiogramme le 2 mars montre une tachycardie sinusale modérée, sans altération des ondes électriques. Une ponction lombaire différée jusque-là du fait des troubles bulbaires et de l'hypertonie rachidienne, ramène le 8 mars un liquide clair et objective une dissociation albumino-cytologique : albumine 3 gr. 20 p. 1.000; 0,2 éléments par mm³.

L'amélioration continue; deux mois après le début, la

marche est facile, les réflexes tendineux ont réapparu. Un électro-diagnostic neuro-musculaire est normal. Le pouls est à 76, la tension artérielle à 11,5/6,5. Il ne persiste plus que des *troubles vaso-moteurs des extrémités* : sueurs faciles, refroidissement, cyanose.

Dans le courant de 1938, ces troubles vaso-moteurs n'ont pas disparu.

En résumé, au 5^e jour d'une rougeole, jusque-là normale, survient une paralysie flasque avec aréflexie tendineuse et troubles sensitifs, troubles bulbaires. L'évolution est dramatique pendant une semaine, émaillée de phénomènes respiratoires inquiétants et de manifestations cardio-vasculaires (tachycardie sinusale, poussée hypertensive prédominant sur la pression diastolique).

OBSERVATION 4

(La forme acrodynique du syndrome de polyradiculonévrite avec dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien. MM. GUILLAIN et TIFFENEAU, *Académie de Médecine*, 13 mai 1941.)

Garçon de six ans. Le début est brusque le 15 juillet. L'enfant, bien portant antérieurement, sans aucun antécédent familial ni personnel notable, éprouve subitement un malaise intense et des crises de douleurs très vives dans les mains et dans les pieds. La température est normale. Dans les jours suivants apparaissent des signes dits méningés. Le médecin qui examine l'enfant à cette époque constate une flexion des jambes, des bras et des doigts, un signe de Kernig. Des taches purpuriques fugaces sont aussi notées. La température est normale mais le pouls est rapide, 130 à 140 pulsations à la minute. Une ponction lombaire est pratiquée, ramène un liquide clair, hyperalbumineux, ne contenant que quelques rares lymphocytes, stérile.

L'enfant est amené le 5 août à la clinique neurologique de

la Salpêtrière. On est avant tout frappé par l'intensité des douleurs qu'éprouve le jeune malade. Il gémit sans cesse, le moindre contact exaspère les douleurs. Il s'agit d'une hyperesthésie cutanée généralisée. Il y a une prédominance nette aux mains, aux pieds, aux jambes, et à la colonne vertébrale.

L'enfant, très anxieux, dont le caractère a changé, redoutant tout examen, est couché en chien de fusil, les jambes fléchies. Il peut néanmoins modifier sa position et parvient à effectuer quelques mouvements de la cuisse sur le bassin. Mais tous les autres mouvements des membres inférieurs paraissent impossibles. Aux membres supérieurs les mouvements spontanés sont possibles sauf ceux de la ceinture scapulaire. La force musculaire est très diminuée.

La nuque est raide, le signe de Kernig très net, les réflexes tendineux sont tous abolis. Le réflexe cutané plantaire est indifférent des deux côtés.

Il n'y a pas de troubles oculaires, pas d'atteinte des nerfs craniens.

Des taches érythémateuses et purpuriques et une légère desquamation sont constatées à la face palmaire des mains et des pieds.

La température est normale (37°) mais le pouls est très rapide (140 pulsations par minute). Il n'y a pas de céphalée, les poumons et le cœur sont normaux. La TENSION ARTÉRIELLE est anormalement élevée pour un enfant de six ans. (13/9 mesuré à l'appareil de Vaquez). Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. La Cuti est négative. L'examen électrique fait par M. BOUGUIGNON montre une dégénérescence partielle de tous les muscles examinés, dans le domaine des nerfs sciatiques poplités externes et internes; les contractions musculaires sont très lentes et les chronaxies très élevées.

Un examen du L.C.R., le 5 août, donne les résultats suivants: tension : 15 cm. au Claude en position couchée, 40 cm. après compression des jugulaires. Albumine 2 grammes. Réaction de Pandy fortement positive; 1,2 lymphocyte par mm³; réaction de Wasserman négative; benjoin colloïdal — 11220022210000.

Le petit malade a été traité par des frictions à l'argent colloïdal l'urotropine et la vitamine BI, la balnéation chaude.

On a pratiqué aussi la diélectrolyse iodée et la diélectrolyse calcique transcérébro-médullaire.

Evolution : 1° Au début de septembre, les douleurs et les signes d'apparence méningée ont complètement disparu. Le psychisme de l'enfant s'est complètement modifié. Hostile au début, gémissant sans cesse, criant dès qu'on l'approchait, il est devenu en quelques semaines gai et souriant. Les troubles de la motilité se sont atténués. Tous les mouvements sont possibles mais la force musculaire est encore très diminuée. Le petit malade parvient à se remuer et à grimper dans son lit. Tous les réflexes tendineux sont encore abolis. La température se maintient normale. Le pouls est moins rapide, il est passé de 140 à 110. La tension artérielle s'est légèrement abaissée; 11,5/7 la diurèse s'est élevée elle atteint 1.000 à 1.250 centicubes par jour.

2° Vers le milieu de septembre, les progrès s'affirment, l'enfant peut s'asseoir seul, il peut élever la jambe en extension jusqu'à 45°. L'enfant a de la peine à maintenir la tête droite, il peut se servir de sa cuillère et de sa fourchette pour manger. Pouls 100, tension artérielle 10,5/6.

3° Au début d'octobre, l'enfant se tient debout en se tenant aux barreaux de son lit. Les membres inférieurs en extension peuvent être élevés jusqu'à 90°, tous les réflexes tendineux peuvent encore être abolis.

4° Au milieu d'octobre, l'enfant étant couché, parvient à se lever seul et à se tenir debout, il peut faire quelques pas. Le pouls est à 80, la tension artérielle s'est encore abaissée 10/5.

5° Le 15 novembre, la marche devient possible ainsi que la montée et la descente des escaliers.

6° A son départ de la Salpêtrière le 16 décembre 1940, l'enfant peut marcher et courir presque normalement, les réflexes rotuliens sont maintenant provocables mais les réflexes achilléens restent abolis. Le réflexe cutané plantaire est en flexion. L'examen électrique montre une très grosse amélioration mais la guérison au point de vue électrique n'est pas encore complète.

OBSERVATION 5

(Un cas de syndrome neuro-oedémateux épidémique décrit avec M. Robert DEBRÉ, MM. Julien MARIE, P. SERINGE et R. MANDE. Société Médicale Hôpitaux, 14 mars 1941.)

B... Geneviève, 2 ans 1/2, est adressée à l'Hôpital Hérold avec le diagnostic de « crise cardiaque » le 13 mars 1939. Cette enfant s'est toujours développée normalement, pèse 12 kilos 300. Sa cuti réaction est négative. L'histoire de la maladie commence vers le milieu de février 1939 et se traduit par une légère élévation de température à 38°, de la toux, des sensations de froid. Après quelques jours, la température revient à la normale, l'enfant se lève et va bien pendant 4 à 5 jours. Puis la toux recommence, la température monte aux environs de 40°. L'enfant accuse des douleurs dans la jambe droite et le bras droit. Il ne semble pas qu'il y ait d'anomalie articulaire mais l'enfant geignait quand on pliait ses membres. La fièvre persiste, élevée à 39° et, depuis trois jours, sont apparus des oedèmes dans la région lombaire.

Examen le 14 mars 1941. L'enfant présente un oedème important de la région lombaire et dorsale, oedème mou prenant le godet. Il n'existe aucun oedème des membres inférieurs.

L'attention est attirée sur l'appareil cardio vasculaire. En effet, le pouls est très rapide à 172, mais les bruits du cœur sont normaux, la TENSION ARTÉRIELLE est de 13/9 au Vaquez. Au niveau du poumon gauche, on constate une submatité de la base avec souffle expiratoire léger. La toux est fréquente, grasse. Le foie débordé de deux travers de doigt le rebord costal. La rate n'est pas palpable. L'examen du système nerveux permet de constater que les réflexes tendineux existent, et rien d'anormal n'est à signaler en ce qui concerne la motilité des membres inférieurs. La température est à 37,2 et 37,9.

Le 16 mars, le pouls est toujours rapide, les oedèmes per-

sistent. L'examen des urines ne révèle pas la présence d'albumine. Leur quantité ne peut être appréciée, l'enfant perdant une partie de ses urines. On prescrit quatre gouttes de digitaline.

Le 17 mars, l'examen de l'appareil pulmonaire révèle une submatité de la base gauche, avec souffle léger et quelques râles buleux. Les œdèmes persistent inchangés. On envisage le diagnostic de néphrite aiguë avec retentissement cardiaque. Les examens complémentaires sont pratiqués dont les résultats s'inscrivent en faux contre ce diagnostic.

1° L'ortodiagramme du cœur montre que ses dimensions sont normales;

2° Un nouvel examen des urines ne révèle ni albuminurie ni cylindrurie, ni hématie. La réaction de Legall est positive;

3° L'urée sanguine est normale à 0,26. Le chlore plasmatique est de 3,90 p. 1.000, le chlore globulaire de 2,48 p. 1.000;

4° L'examen des protides et des lipides sanguins fournit les chiffres suivants pour mille. Albumines totales, 64,61; sérine, 45,03; globuline, 19,48; rapport S/G : 2,8; cholestérol, 2,56; lipide totaux, 11 grammes.

D'autre part apparaissent des signes nouveaux. On s'aperçoit que la tête de l'enfant tombe en avant ou en arrière, lorsqu'elle est assise. Les mouvements de rotation à droite et à gauche deviennent très difficiles. L'examen neurologique en dehors de cette paralysie ne révèle aucun signe anormal. Les réflexes tendineux existent un peu faibles. Il n'y a pas de signe de Babinski. On ne constate pas de paralysie des paires craniennes. Par contre, les signes respiratoires semblent confirmer l'hypothèse d'une paralysie haute. La respiration prend le type abdominal et atteint 60 par minute. Traitement : oxygénothérapie, ouabaïne, digitaline.

Le 18 mars le syndrome neurologique prend la première place, il existe une paralysie flasque des muscles de la nuque, du cou, des régions latéro-vertébrales, l'enfant ne peut s'asseoir, se tourner à droite ou à gauche, tenir la tête. Les nerfs craniens par contre sont intacts. L'enfant est tout-à-fait consciente. La respiration est toujours du type abdominal aussi rapide. La submatite s'étend à la moitié inférieure de l'hémithorax. Des râles sont perçus dans toute l'étendue des champs pulmonaires. La température est de 37,4 et 38°. Une ponction lombaire montre un liquide clair non hypertendu

contenant 1 à 2 leucocytes par mm^3 et 0,22 d'albumine par litre.

Dans la nuit, l'état de l'enfant s'aggrava rapidement et la mort survient le 19 mars au matin.

OBSERVATION 6

(Observation de syndrome neuro œdémateux rapportée brièvement par M. H. GRENET, à la séance du 8 juillet 1941 de la Société de Pédiatrie.)

Enfant de 4 ans, entré à l'Hôpital Bretonneau le 21 octobre 1941. Il était malade depuis 8 jours et présentait un œdème énorme généralisé avec dysphagie, voix nasonnée, dyspnée et cyanose. Le cœur était rapide avec égalité des deux silences. Il existait une HYPERTENSION IMPORTANTE (15,5/12 chez un enfant de 4 ans). Le foie était gros, les urines rares non albumineuses. L'urée sanguine ne dépassait pas 0 gr. 20. Les réflexes étaient abolis. On constatait une hyperglycorachie : 0,88. Formule sanguine normale. Ponction sternale normale.

Dans les jours suivants on notait l'existence d'un signe de Babinski à gauche, des douleurs abdominales, de l'agitation, un caractère maussade. La température oscillait entre 38° et 39°. Très rapidement, tout est rentré dans l'ordre; l'hypertension disparaissait. L'enfant gardait seulement un état psychique un peu anormal, un caractère sombre mais, revu récemment, l'enfant est tout-à-fait normal.

OBSERVATION 7

(Recueillie par M. le Docteur Julien MARIE à l'Hôpital Hérold.)

B... Guy, âgé de 2 ans 1/2.

Le 22 novembre 1940, à minuit, l'enfant, jusque-là en bonne santé apparente, présente sans aucun effort, un vomissement abondant, puis il accuse une céphalée intense; on lui fait in-

gérer un demi comprimé d'aspirine qu'il vomit, il reste insomnique.

Le 23 novembre, la température est à 39°, on remarque de petits mouvements myocloniques de la face et des membres supérieurs.

Le 24, il se plaint de céphalée, il entre à l'Hôpital Hérold, la température est à 38°2.

D'emblée, on est frappé par son abattement et sa somnolence, il exécute cependant les ordres donnés.

L'examen met en évidence un syndrome méningé net (signe de Kernig, raideur de la nuque). Les réflexes tendineux sont faibles aux membres inférieurs. Le réflexe cutané plantaire est en flexion des deux côtés. On note l'existence de petits mouvements myocloniques de la joue et de l'avant-bras. Enfin, on est frappé par une odeur acétonique très nette de l'haleine coexistant avec la présence importante dans les urines d'acétone et d'acide diacétique. La respiration est normale. On note que la TENSION ARTÉRIELLE est à 12/7. Le L.C.R. est clair, non hypertendu, contient 50 éléments par m^3 (lymphocytes) 0 gr. 40 d'albumine.

Le 25 novembre, la température s'élève à 38°8. L'état de somnolence et de torpeur s'est accentué, les signes méningés sont moins marqués, les réflexes tendineux sont très diminués. L'acétonurie est aussi intense. Par ailleurs, les urines ne contiennent ni albumine, ni élément cellulaire anormal. La glycémie est à 0,92.

Le 26 novembre, les signes méningés ont rétrocedé. Par contre, on note une hypotonie importante des membres. Les deux réflexes rotuliens et l'achilléen gauche sont abolis, l'achilléen droit et les stylo-radiaux sont faibles. L'acétonurie persiste. Le L.C.R. contient 0,22 d'albumine et 86 éléments.

Le 27, l'état est stationnaire. La tension artérielle est toujours de 12 à 12/7.

Le 30, l'enfant est toujours somnolent avec des périodes d'agitation nocturne. L'hyperesthésie s'est accentuée ainsi que l'hypotonie, étendue maintenant au tronc et à la nuque. L'enfant ne peut maintenir la position assise et si on le soutient, sa tête tombe en arrière. Les membres inférieurs sont absolument paralysés. On note pour la première fois des troubles respiratoires, la respiration est accélérée (48 mou-

vements à la minute) et uniquement diaphragmatique du fait de l'atteinte des muscles thoraciques (fait confirmé par l'examen radioscopique).

L'état reste identique pendant 48 heures, puis à partir du 3 décembre, s'améliore progressivement, très lentement et par étapes.

Le 3, l'enfant est plus éveillé le jour, moins agité la nuit.

Le 4, on note que la flexion des membres inférieurs sur le bassin est douloureuse. La tension artérielle est à 11,5/7,5; le pouls bat à 128, la respiration est de 28 mouvements à la minute.

Le 8, l'enfant détache le talon du plan du lit et tient un peu mieux sa tête. Le L.C.R. contient 5 éléments et 0,56 d'albumine.

Le 11, la tension artérielle est à 12/7.

Le 12, on ne trouve aucune modification des réactions électriques neuro-musculaires.

Le 17, le réflexe rotulien droit réapparaît.

Le 19, les réflexes tendineux sont tous normaux, les deux pieds peuvent être un peu soulevés, la tension artérielle est à 11,5/7,5.

Le 26, la position assise est possible.

Le 28, la respiration costale réapparaît.

Le 5 janvier, l'enfant se tient debout, la tête un peu tombante.

Le 18, il marche quelques instants, la tension artérielle est à 10,5. L'enfant peut être considéré comme absolument guéri quelque temps après.

(Cette observation a été publiée par MM. J. MARIE et MALLET dans la *Gazette Médicale de France*, d'avril 1941, dans un article intitulé : « Encéphalomyélite avec acétonémie ». Les auteurs l'étudient là surtout sous l'angle de l'acétonurie, au cours de lésions organiques du système nerveux. Nous avons eu l'occasion de consulter le dossier de cet enfant et avons vu que cette observation rentrait dans le cadre de notre travail. M. MARIE insiste sur la difficulté d'étiqueter exactement cette maladie étant donné la diffusion de l'atteinte nerveuse. Il nous semble cependant qu'à côté de la réaction méningée, les lésions prédominent sur les nerfs rachidiens.)

OBSERVATION 8

(Méningite aiguë avec hypertension artérielle, puis méningite tuberculeuse avec tension artérielle normale.)

D... Marcel, 14 ans et demi. Il s'agit d'un enfant très développé, déjà un adolescent. Le début du premier épisode est brutal. Le 24 janvier 1941, l'enfant a accusé de la céphalée le matin, a ensuite à peu près perdu connaissance, a eu des vomissements. Il entre alors à l'Hôpital Hérold dans la nuit. Sa température est à 39°4. Il existe un syndrome méningé intense. Une ponction lombaire ramène un liquide trouble.

Le lendemain, l'enfant est prostré, dans un demi coma, les signes méningés sont intenses avec une raideur de la nuque, une contracture rachidienne, un signe Kernig très marqués. Les réflexes sont normaux, il y a des troubles sphinctériens. La température est à 38°. On note quelques taches purpuriques. L'examen cardio-vasculaire montre un pouls régulier bien frappé, une auscultation cardiaque normale, l'existence d'une HYPERTENSION ARTÉRIELLE à 17/10. Les urines sont normales, ne contiennent ni albumine ni élément cellulaire. L'urée sanguine est à 0,45. Le L.C.R. est trouble, contient de très nombreux polymucléaires intacts, pas de germes, la culture ne pousse pas. Malgré cette stérilité apparente du L.C.R. et devant l'intensité des signes méningés et des signes infectieux, on continue la thérapeutique sulfamidée.

Le 27 janvier, la température est à 37°, l'enfant est beaucoup moins prostré, les contractures méningées atténuées. Le L.C.R. xanthochromique.

Le 30 janvier, l'enfant va beaucoup mieux, la tension artérielle est à 14/9.

Le 1^{er} février, l'urée est encore à 0,45, les urines sont toujours normales, il n'y a plus de signes méningés.

Le 2 février, la tension artérielle est à 12,5/8.

Il s'agit donc d'un syndrome méningé aigu avec signes

infectueux et liquide céphalorachidien stérile. Pendant ce temps, la cuti réaction est négative.

L'enfant part en convalescence. Pendant son séjour en préventorium, on répète les cuti-réactions et on assiste ainsi au virage de la cuti entre le 8 et le 27 avril. A ce moment, l'enfant va apparemment bien. La radiographie montre cependant une « ombre hilaire gauche très accentuée ».

Vers la fin du mois de mai s'installent progressivement des signes méningés pour lesquels l'enfant est à nouveau admis à l'Hôpital Hérold le 31 mai, avec une céphalée intense, des vomissements, de la constipation.

On assiste alors à l'évolution banale d'une méningite tuberculeuse. L'enfant meurt le 12 juin.

Pendant l'évolution de cette méningite tuberculeuse, la tension artérielle a été de 13,5/8,5 et 13/9.

En somme, hypertension artérielle au cours d'une méningite aiguë puriforme puis, chez le même enfant, la tension artérielle qui était redevenue normale, reste normale lors de la méningite tuberculeuse.

(Nous avons personnellement assisté à l'évolution de la première partie de cette observation qui a été publiée par M. JANET, à la Société de Pédiatrie, le 18 novembre 1941. Il l'étudiait alors plus particulièrement au point de vue des conditions étiologiques de la survenue de la méningite tuberculeuse.)

CHAPITRE DEUXIEME

ÉTUDE CLINIQUE

Dans ce chapitre, nous nous proposons d'étudier les caractères cliniques et évolutifs de cette hypertension artérielle, et les symptômes qui lui sont associés sans appartenir en propre à l'affection neurologique causale. Ces symptômes semblent liés à l'hypertension elle-même, ou plutôt au mécanisme qui l'entraîne. Ils existent tous réunis ou groupés en plus ou moins grand nombre dans les diverses observations que nous avons en vue. Nous devons ainsi étudier essentiellement :

- les oscillations artérielles et le pouls;
- l'état du cœur;
- des troubles encéphaliques;
- des troubles vaso-moteurs des extrémités;
- enfin l'état rénal.

Nous envisagerons ensuite l'évolution d'avenir et le pronostic que comporte ce syndrome vasculaire. Nous ne pourrions d'ailleurs que donner quelques renseignements et émettre quelques hypothèses, ayant

examiné un nombre infiniment trop petit d'enfants après un délai suffisant, pour nous faire une opinion justifiée.

Enfin, nous verrons les conditions étiologiques de ce trouble et les quelques problèmes diagnostiques qui se posent à son propos.

A. — LES SYMPTOMES

L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE

Pour la situer, nous rappellerons les chiffres normaux de la tension artérielle de l'enfant.

NOBÉCOURT donne les chiffres suivants :

	<i>Max.</i>	<i>Min.</i>
De 1 à 4 ans	7 à 9	3 à 5
De 4 à 6 ans	8 à 10	5 à 7
De 6 à 9 ans	9 à 11	6 à 8
De 9 à 12 ans	10 à 12	6 à 8
De 12 à 15 ans	11 à 13	6 à 8

Pour GALLARDIN, la pression maxima s'élève progressivement de 8 à 11 entre 1 et 15 ans.

PIERRET (de Lille) pense que les formules suivantes permettent de calculer la tension à chaque âge :

$$\text{Max. : } 9 + \frac{\text{âge}}{3}$$

$$\text{Min. : } 5 + \frac{\text{âge}}{5}$$

Ces résultats sont peu différents. Il faut d'ailleurs tenir compte de multiples causes d'erreurs dans l'appréciation de la pression sanguine. Les chiffres obtenus peuvent différer un peu suivant qu'on emploie la méthode auscultatoire, palpatoire, ou oscillométrique. Les dimensions et l'adhérence du brassard peuvent aussi peut-être jouer un rôle chez l'enfant. Enfin, l'agitation d'un enfant indodile, qui empêche parfois toute prise de la tension, peut, d'autres fois, en influencer le taux.

Aussi faut-il ne tenir compte que de chiffres fournis par plusieurs examens faits dans de bonnes conditions, et ne parler d'élévation pathologique de la pression que pour des chiffres franchement anormaux.

Nous dirons donc qu'il existe une hypertension artérielle quand la pression atteindra ou dépassera les valeurs de :

- 11 pour la maxima
- et 7 pour la minima jusqu'à 6 ans,
- 14 pour la maxima
- et 9 pour la minima vers 10-12 ans.

Notre étude porte essentiellement sur quelques cas d'hypertension artérielle survenus au cours de l'évolution de maladies aiguës et subaiguës du système nerveux.

Mais, avant de l'entreprendre, nous voulons faire un bref résumé des diverses variétés d'hypertension artérielle connues chez l'enfant.

L'étude de l'hypertension artérielle chez l'enfant a été faite d'abord par RILLIET et BARTHEZ, puis par HUTINEL et par NOBÉCOURT, qui s'attache à la description des hypertensions passagères liées à l'évolution des néphrites aiguës.

D'assez nombreux travaux, en particulier ceux d'HUTINEL, MARFAN, NOBÉCOURT, COMBY et GENEVRIER en France; KEITH et WAGENER en Amérique, montrent la possibilité d'hypertension chez l'enfant au cours de néphrites chroniques, et aussi en dehors de l'évolution de toute néphrite.

Tous les auteurs notent, d'ailleurs, la rareté de l'hypertension chez l'enfant.

Elle peut néanmoins exister, permanente ou passagère.

L'étude de l'hypertension permanente a été faite avec soin par BRISSET dans sa thèse. Il en décrit plusieurs formes cliniques :

— Hypertension avec néphrite chronique (avec ou sans nanisme);

— Hypertension avec signes rénaux secondaires; maligne;

— Hypertension solitaire; modérée, avec tachycardie, sans trouble fonctionnel, de pronostic immédiat favorable, ce qui l'oppose aux deux formes précédentes. (Cette variété semble identique à l'hypertension constitutionnelle que décrit LIAN, et qu'il at-

tribue uniquement à l'hyperactivité du système sympathique.)

— Hypertension génito-surréno-vasculaire (absolument exceptionnelle);

— Hypertension de la sténose aortique congénitale (*idem*);

— Hypertension fonctionnelle par excitation ou compression des centres cérébraux.

L'hypertension passagère est moins rare, survenant au cours d'une néphrite aiguë; c'est la seule que l'on observe couramment chez l'enfant.

Exceptionnellement, on pourrait voir une hypertension peu durable, dite « de croissance ».

Des hypertensions passagères « fonctionnelles » ont aussi été décrites au cours de lésions intra-craniennes.

Enfin, avec l'apparition de l'acrodynie infantile, a été décrite une autre variété d'hypertension artérielle, sur l'importance de laquelle a insisté particulièrement FEER en 1922.

Nous signalons, dans ce travail, l'existence possible, à côté de l'acrodynie, d'hypertensions passagères au cours de maladies aiguës ou subaiguës du système nerveux, et en l'absence de toute néphrite.

L'élévation de la pression est habituellement modérée au cours des maladies que nous envisageons.

Pour l'acrodynie, il est habituel que, chez le petit enfant de 1 à 3 ans, l'augmentation soit de 1 à 3 cm. de mercure; et, chez l'enfant plus grand, plus impor-

tante. Mais cette règle n'est pas absolue; ainsi, BORÉE, dans sa thèse, cite des chiffres, 17/10 et 17/12, pour deux enfants de 2 ans.

Dans les observations que nous avons détaillées, la tension artérielle reste modérément élevée :

15,5/11 (10 ans) — obs. 1;

14/9 (6 ans) — obs. 2;

13/9 (6 ans) — obs. 4;

13/9 (2 ans 1/2) — obs. 5;

12/7 (2 ans 1/2) — obs. 6;

sauf dans une observation (obs. 3), où elle atteint 21/16 (12 ans).

Cette hypertension porte, fait important, sur les deux chiffres, systolique et diastolique. Il ne s'agit jamais d'une hypertension maximale isolée; la minima s'élève parallèlement à la maxima ou relativement plus. Il peut s'agir parfois d'une hypertension minimale seule, soit pendant toute l'évolution, soit à un moment donné. Ainsi, dans notre observation n° 1, la maxima redevient normale 15 jours avant la minima, et, pendant cette période, on trouve successivement les chiffres de 11,5/8, 11,7/5, enfin 11/6.

L'installation de cette hypertension semble progressive dans l'acrodynie; elle l'est aussi de façon particulièrement nette dans l'observation 3. Ailleurs, elle a été trouvée d'emblée à son chiffre maximum, sans qu'on puisse préciser son mode d'installation.

Elle reste fixée pendant un temps plus ou moins long, et semble alors — au moins dans l'acrodynie, d'après différents auteurs — assez stable, peu influen-

gale par les perturbations psychiques et motrices. Puis elle régresse progressivement, et subit alors de petites oscillations, est variable d'un jour à l'autre, donnant vraiment l'impression du dérèglement d'une fonction, tant qu'elle n'est pas absolument normale. Cela se remarque dans les acrodynies trainantes; cela est net dans notre observation 1, où, après une phase de tension élevée pendant 8 jours, elle s'abaisse un peu, mais imparfaitement, et reste instable pendant 6 semaines, oscillant entre 12,5/8 et 14,5/9.

Notons, ce que nous n'avons pas vérifié, que la pression serait inégale d'un membre à l'autre au cours de l'acrodynie.

A cette étude de la tension artérielle elle-même, on peut adjoindre celle du fond d'œil. Nous avons noté dans notre observation 1 une hypertension des artères rétiniennes, en rapport avec l'augmentation de la pression diastolique. Nous n'avons pas trouvé signalées d'autres anomalies.

L'étude des oscillations artérielles a été faite au cours de l'acrodynie; particulièrement par M. MILHET, et par HANAUT, qui, dans sa thèse, en donne d'assez nombreux chiffres. L'indice est inégal aux quatre membres; il est dans l'ensemble petit, les oscillations resserrées.

L'ÉTUDE DU POULS est particulièrement intéressante. Il est en effet accéléré de façon constante, qu'il s'agisse de l'acrodynie ou des observations que nous rapportons. Sa rapidité n'est jamais très intense; on compte 100 à 140 pulsations par minute.

Cette tachycardie évolue habituellement parallèlement à la tension artérielle; l'un ou l'autre de ses éléments pouvant cependant revenir le premier à la normale.

Evidemment, elle existe au repos et en l'absence de toute fièvre.

Elle existe aussi en l'absence de toute défaillance cardiaque.

Nous insistons tout spécialement sur ce symptôme, parce qu'il est le plus constant; et surtout parce qu'il nous semble signer l'origine nerveuse de ces hypertensions. Celle des néphrites aiguës, en effet (la moins rare des hypertensions de l'enfant), ne s'accompagnant de tachycardie que quand elle se complique d'insuffisance du myocarde.

L'EXAMEN DU CŒUR ne révèle le plus souvent rien d'anormal, tant par l'auscultation que l'orthodiagramme et l'électrocardiogramme (qui montre une tachycardie sinusale).

On a signalé exceptionnellement, dans l'acrodynie, l'augmentation de volume du cœur.

Assez souvent (et NOBÉCOURT, BOURÉE, ROCAZ l'ont souvent noté), on entend un éclat du deuxième bruit à l'orifice aortique, pouvant avoir un timbre clangoreux.

Dans un cas seulement (obs. 1), nous avons noté une auscultation cardiaque franchement anormale, difficile à interpréter; et une légère défaillance cardiaque. Il s'agit de l'existence, pendant les dix premiers jours de la maladie, d'un souffle systolique,

apexien et précordial, d'une intensité très forte, souffle qui évoquait celui d'une maladie de Roger, mais qui irradiait peu. A ce moment, la T. A. était à 15/12-15/10; le pouls à 100; l'orthodiagramme montrait un cœur d'aspect normal; le foie n'était pas perceptible; il n'y avait pas d'œdème.

Puis le souffle s'atténue progressivement en trois jours et disparaît, pendant que s'ébauche un bruit de galop, et que se précisent quelques signes de défaillance cardiaque : foie gros et sensible, œdèmes malléolaires. Cette légère défaillance cardiaque disparaît en quelques jours sous l'influence d'injections intraveineuses d'ouabaïne. Ce souffle a été passager, ne s'entend ensuite plus jamais. L'explication en est difficile; nous nous contentons d'en donner sa description, en le citant comme un signe accompagnateur de l'hypertension dans ce cas.

Sous le terme de SIGNES ENCÉPHALIQUES, qui ne préjuge d'aucun mécanisme, nous réunissons des troubles assez variés.

Ce sont les troubles du caractère, bien connus au cours de l'acrodynie, et sur lesquels nous n'insistons pas ici; on les retrouve dans la forme acrodynique infantile du syndrome de Guillain-Barré.

Ce sont aussi des symptômes que l'on peut trouver dans l'acrodynie, et que nous avons notés dans les observations que nous rapportons : céphalée; agitation, délire; ou torpeur, somnolence: crises convulsives.

La céphalée existait au début de la maladie dans

les observations 1, 3, 7; mais il y avait en même temps une réaction méningée clinique nette qui lui retire toute valeur spéciale.

Par contre, les signes méningés cliniques avaient disparu alors que persistait, dans l'observation 1, de l'agitation à prédominance nocturne avec délire, chants, cris, plaintes. Ces troubles n'étaient pas accompagnés de fièvre élevée, mais seulement d'une température subfébrile, l'intelligence était normalement conservée, puisque l'enfant, toujours lucide, répondait bien aux questions.

Dans l'observation 7, nous trouvons, avec puis après une réaction méningée clinique, un état de torpeur et de somnolence diurnes avec lequel alterne, par moments, de l'agitation pendant la nuit.

Plus intéressantes sont les **CRISES CONVULSIVES**. Elles ont marqué le début de l'observation 1; et sont survenues au cours de l'évolution chez la petite malade de l'observation 2. Nous reconnaissons tout de suite que, dans le premier cas, il y avait des signes méningés; et que, dans le second cas, les crises ont succédé à une ponction lombaire; mais les signes méningés de l'une n'étaient pas très intenses, alors qu'il y a eu 13 crises convulsives en 24 heures; et dans l'autre cas, les crises ont été immédiatement suivies d'accidents pulmonaires brutaux, qui ont semblé d'origine purement nerveuse aux auteurs qui ont publié ce cas. D'autre part, les convulsions ont été parfois signalées dans l'acrodynie, sans qu'aucune autre étiologie que l'acrodynie elle-même ait pu être invoquée (DEUBER, PÉHU, DESSERT et GAUD, BOURÉE). Nous nous croyons

done autorisée à décrire les convulsions parmi les symptômes accompagnant ces hypertensions artérielles d'origine nerveuse. Nous reviendrons sur le lien qui peut exister entre ces deux ordres de faits au chapitre suivant.

Cliniquement, il s'agit de crises épileptiques banales de plusieurs types. (Nous éliminons dans ce cadre les petites secousses myocloniques pouvant survenir au cours de l'acrodynie.) Il peut s'agir d'une grande crise généralisée (obs. 1 et 2), avec phase tonique et clonique suivie de torpeur ou de perte de connaissance.

Ce peut être une crise Bravais-Jacksonienne : soit typique, tonique et clonique; soit purement clonique, se propageant à toute une moitié du corps ou restant localisée. La perte des urines est habituellement, mais non toujours, signalée. La morsure de la lèvre inférieure est inconstante. Il n'y a pas de modification des signes neurologiques après la crise; en particulier, d'après ce que nous avons lu, il n'apparaît pas de signe de Babinski.

Les crises convulsives surviennent à un seul moment de la maladie, ou se répètent à des dates espacées. Il s'agit en règle chaque fois d'une attaque faite de plusieurs crises séparées par des intervalles de quelques minutes ou subintrantes (on peut voir ainsi de une à deux crises dans l'espace de quelques heures ou d'une journée).

Nous voulons citer ici les deux observations que nous empruntons à la thèse de BOURÉE, et qui nous ont d'ailleurs inspiré en partie cette description. Leur

intérêt est que la tension y a été soigneusement notée avant, pendant, et après les attaques convulsives.

Obs. 10 de la thèse de BOURÉE : « Acrodynie avec troubles nerveux importants ; début simulant une méningite tuberculeuse ; troubles des réflexes ; signe de Babinski ; convulsions » (résumée).

Garçon de 5 ans 1/2. Acrodynie typique avec amaigrissement intense, abolition des réflexes tendineux, un signe de Babinski à droite (réflexe indifférent à gauche). La tension artérielle est à 14/8, le pouls à 140 ; il y a un clangor aortique. Au cours de la troisième journée de la maladie survient une crise convulsive B. J., à gauche à début facial. Pendant la crise apparaissent de la cyanose et des sueurs profuses ; le pouls bat à 200 ; la tension artérielle est à 16/11 ; l'accès dure quelques minutes puis cesse. Il n'y a pas de modification des réflexes, il n'y a pas eu de morsure de la lèvre mais une miction inconsciente.

Une deuxième crise survient le même jour (une ponction lombaire ramène un L.C.R. normal). Quatre jours plus tard survient une troisième crise, courte, très légère, localisée à la main droite ; la tension artérielle est à 16/13 ; et quelques heures plus tard une dernière crise. Après ces crises, la tension se maintient à 16/13. Quatre jours plus tard, on note, accompagnée de céphalée, une élévation de la tension artérielle à 18,5/15,5 ; il ne survient pas alors de crises convulsives. Enfin, 20 jours après se dessine une amélioration, qui s'accélère pendant que l'enfant a les oreillons ; et trois semaines et demi après cette poussée hypertensive, la tension est à 12/9 avec un pouls encore à 100.

Cette observation contient de nombreux examens humoraux très détaillés ; signalons ici que les urines étaient normales.

Obs. 11 de la thèse de BOURÉE : « Syndrome acrodynique avec phénomènes convulsifs » (résumée).

Garçon, de quatre ans. Acrodynie typique, avec tension artérielle à 17/11, pouls à 124; L.C.R. normal. Il existe un signe de Babinski à gauche. Au quatrième mois de l'évolution, l'enfant perd subitement connaissance, se cyanose, est pris de convulsions cloniques régulières, rythmées, atteignant l'hémi-face et le membre supérieur du côté droit; on note une salivation abondante, une émission d'urines. La crise dure 8 minutes et laisse l'enfant dans un coma stertoreux. A ce moment, l'examen est négatif; il n'y a plus de signe de Babinski. La tension artérielle est à 15/11 (donc plus basse). Il survient 20 crises identiques en trois heures, durant chacune de 1 à 10 minutes, séparées par des intervalles de quelques minutes pendant lesquelles l'enfant est dans le coma. Il n'apparaît aucun signe neurologique, il n'y a pas de signe méningé; la tension artérielle reste à 15/11. Le lendemain, l'enfant est abattu; le signe de Babinski a réapparu à gauche; la tension artérielle est remontée à 17/10,5. A partir de cette date, l'amélioration se dessine, il ne survient plus de crise; la tension artérielle reste encore élevée pendant 15 jours à 17/15.

Ces observations prouvent que les crises ne sont pas déclenchées par une poussée hypertensive; car, si dans la première observation, la T. A. est plus haute au moment de l'accès, une poussée franche d'hypertension n'entraîne pas de convulsions quelques jours plus tard; et d'ailleurs, dans la deuxième observation, on note une baisse franche de la T. A. pendant l'attaque convulsive.

Nous tenons donc à répéter ici, avant de le préciser plus loin, que nous ne voyons pas un rapport direct de cause à effet entre l'hypertension artérielle et les symptômes que nous décrivons à son côté. Il s'agit de symptômes associés; nous verrons qu'ils peuvent relever d'une même perturbation.

Des TROUBLES VASO-MOTEURS DES EXTRÉMITÉS sont fréquents. Ils existent au maximum dans la forme commune d'acrodynie infantile, dont ils réalisent un des signes cardinaux, le symptôme objectif le plus visible qui s'accompagne d'une symptomatologie fonctionnelle souvent assez intense, qui a valu son nom à la maladie. Ce symptôme acro-pathologique est fait d'un gonflement élastique des mains et des pieds; de rougeur violacée soit diffuse, soit des faces palmaires et plantaires, soit faite de plaques érythémateuses et parfois purpuriques. La température des extrémités est abaissée; mais, malgré ce refroidissement objectif, les enfants accusent le plus souvent une sensation de chaleur vive, et cherchent à la calmer, ainsi que les douleurs qui sont associées, en trempant leurs mains et pieds dans l'eau froide. L'exagération de la sudation, qui existe sur tout le corps, est particulièrement marquée aux extrémités, donnant lieu, au maximum, à un véritable ruissellement. Enfin, un peu plus tardivement, mais coïncidant longtemps avec les troubles précédents, survient une desquamation palmo-plantaire de type variable, mais faite le plus souvent de grands lambeaux, identiques à ceux de la scarlatine.

Signalons que l'examen capillaroscopique du rebord unguéal, au cours de l'acrodynie, a montré un aspect particulier, différent de celui de l'acrocyanose : dilatation des anses capillaires, intéressant les branches artérielles et veineuses, absence de ralentissement de la vitesse de circulation.

L'hypertension artérielle accompagne toujours ces

modifications des extrémités, et persiste habituellement plus longtemps qu'elles.

Dans les observations que nous citons de maladies neurologiques aiguës accompagnées d'une hypertension, existent presque toujours des symptômes rappelant de plus ou moins près ce syndrome acro-pathologique; nous les trouvons dans les observations 1, 3, 4, 5. Ils apparaissent soit précocement, dès le début de la maladie, soit plus tardivement, alors que la tension artérielle s'est abaissée, et que les signes neurologiques sont en régression. Ce sont des modifications de coloration des extrémités : cyanose (obs. 3); des taches érythémateuses et purpuriques (obs. 4); du refroidissement des extrémités (obs. 1 et 3); des œdèmes; des sueurs intenses; les sueurs sont particulièrement fréquentes, et, de même que dans l'acrodynie, persistent assez longtemps; de la desquamation palmo-plantaire scarlatiniforme (obs. 1 et 4).

Il faut faire une place à part aux *œdèmes* et à la *sudation*, car si ces deux symptômes prédominent aux pieds et aux mains, ils peuvent être diffus. Les œdèmes persistent dans l'observation 1 alors qu'ils ne peuvent plus être mis sur le compte de la défaillance cardiaque. Ils sont au premier plan dans les observations de syndrome neuro-œdémateux épidémique, et les auteurs (MM. Robert DEBRÉ et Julien MARIE) ayant éliminé absolument toute part rénale ou cardiaque, et toute carence, concluent à leur origine neuro-végétative.

Les érythèmes (acrodynie), le purpura (obs. 1 et 4), peuvent aussi siéger ailleurs qu'aux extrémités.

Tels sont les principaux troubles qui évoluent à côté de l'hypertension artérielle. On peut en rapprocher des symptômes qui ont semblé aux auteurs être de pathogénie nerveuse, comme il nous semble qu'est le trouble tensionnel dans leurs observations que nous citons : c'est un *œdème pulmonaire* suraigu (obs. 2) très amélioré par l'atropine à hautes doses.

C'est aussi, peut-être, l'*acétonurie* de l'observation 7, très importante, et insuffisamment expliquée par les deux vomissements du premier jour de la maladie. Elle persiste pendant 8 jours de façon notable; elle ne s'est pas accompagnée de glycosurie, la glycémie est restée normale (0,92). Son interprétation est discutable. M. Julien MARIE envisage l'hypersécrétion d'origine nerveuse de l'hormone hypophysaire acétônémiant. On sait que l'acétonurie peut aussi exister au cours de l'acrodynie (ROCAZ).

Il nous reste une étude très importante à faire dans ce tableau : c'est celle du REIN.

Ce point est essentiel, étant donné les nombreuses discussions auxquelles donnent lieu, d'une façon générale, les relations réciproques entre l'hypertension artérielle et les altérations rénales. Il l'est d'autant plus que, dans la pathologie infantile, qui nous intéresse ici, la seule hypertension d'observation courante est celle qui survient au cours des néphrites aiguës.

Nous insisterons donc sur deux points :

Tout d'abord, et ceci est fondamental, sur l'absence de néphrite dans les cas que nous rapportons.

En second lieu, sur l'existence possible de légères perturbations du fonctionnement rénal.

L'hypertension n'est dans aucun de ces cas liée à une néphrite.

Dans la plupart des observations, il n'y a aucun signe urinaire (obs. 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8). Les urines examinées à plusieurs reprises avec soin, ne contiennent ni albumine, ni élément cellulaire anormal. Dans l'acrodynie, il n'y a habituellement aucun signe urinaire; on note parfois l'existence de traces faibles d'albumine pendant une plus ou moins longue période (ROCAZ, LEENHARDT, CHABRUN, PICHON). On remarque de même des traces indosables d'albumine dans l'observation 1. Dans la même observation, on trouve à un seul examen des urines, parmi plusieurs, de « très rares » cylindres granuleux. Cette unique constatation ne peut évidemment pas faire poser un diagnostic de néphrite, que l'évolution, en l'absence de tout traitement d'ordre rénal, viendrait aussi formellement repousser.

Il existe cependant quelques troubles fonctionnels rénaux.

Nous avons vu la minime albuminurie possible.

On note parfois une élévation passagère de l'urée sanguine; elle est à 0,35 au début de l'obs. 1, pour retomber quand l'enfant est guéri à 0,21. Elle est à 0,40 dans l'obs. 3, à l'acme de l'élévation tensionnelle. Une azotémie passagère est aussi notée par BOURÉE dans quelques cas d'acrodynie. Dans l'obs. 10 de sa thèse, qui contient de nombreux détails, et que nous

avons déjà citée, l'urée s'élève à un moment à 0,48; elle redevient ensuite normale.

Dans la même observation, est faite l'étude de l'élimination de la phénolsulfonephthaléine; elle est perturbée en pleine phase d'état de la maladie, et n'est que de 20 à 25 p. 100; elle redevient normale lors de la guérison, est alors de 60 p. 100; et à ce moment la T. A., qui avait atteint 18,5/15,5, est revenue à 12/9.

FORMES CLINIQUES

Tous ces symptômes peuvent se grouper plus ou moins complètement.

Ils sont tous réunis dans la forme typique de l'acrodynie infantile (ou maladie de Selter, Swift, Feer), dont la physionomie, bien personnelle, est faite du syndrome acro-pathologique au complet, accompagné de sueurs diffuses, d'éruptions cutanées diverses, de troubles du caractère, d'insomnie, d'hypotonie musculaire, d'anorexie, d'amaigrissement, et, plus accessoirement, de sialorrhée et de conjonctivite. A ces symptômes sont toujours associées la tachycardie et l'hypertension artérielle, formant le syndrome cardiovasculaire absolument constant, sur lequel, le premier, a insisté FEER.

Même dans l'acrodynie, ces troubles peuvent être dissociés, réalisant des formes frustes atypiques, qu'il s'agisse de forme mentale (JANET), de forme abdominale (LEVESQUE), etc., dans lesquelles les modifications des extrémités n'existent à aucun moment de l'évo-

lution ou apparaissent tardivement. Dans ces formes, l'hypertension, associée à la tachycardie, prend une valeur encore plus importante, permettant à peu près d'affirmer qu'il s'agit d'une acrodynie, avec son pronostic personnel, devant un tableau atypique.

De toute façon, les perturbations cardio-vasculaires sont les plus importantes pour suivre l'évolution d'une acrodynie; ce sont habituellement les plus tenaces, et c'est sur leur disparition qu'on peut affirmer la guérison.

Au cours des autres affections, on peut voir des groupements partiels :

hypertension isolée (obs. 7);

hypertension et convulsions (obs. 2);

hypertension et troubles vaso-moteurs des extrémités (obs. 3);

hypertension et œdèmes (obs. 5 et 6),

ou des associations multiples (obs. 1), réalisant un tableau acrodynique ou pseudo-acrodynique.

A ce propos, nous devons signaler ici qu'il a été publié d'assez nombreuses observations d'encéphalite ou encéphalo-myélite aiguë, ou de poliomyélite antérieure aiguë, « avec acrodynie », ou avec « syndrome acrodynique ». Certaines de ces observations comportent une élévation de la pression artérielle et rentrent donc dans le cadre précédent. Mais, assez souvent, la tension artérielle n'y est pas signalée; on peut, par analogie, suspecter l'existence d'une hyper-

tension, mais elle n'est que possible et non probable, car, dans certaines de ces observations, la tension artérielle est normale. Ceci doit être noté ici et nous amène à répéter que nous voyons un groupement fréquent dans les divers symptômes que nous avons étudiés, mais que nous n'y voyons pas de rapport direct de causalité.

A ce propos, et bien que cela s'écarte du cadre de notre sujet, nous voudrions nous arrêter un peu sur un point, celui des limites de l'acrodynie. Nous avons été frappée, en faisant notre bibliographie, du nombre d'observations, à côté de celles d'encéphalites ou poliomyélites ou polyradiculonévrites avec syndrome acrodynique, étiquetées « acrodynie avec encéphalomyélite », ou « à forme cérébrospinale », ou « forme encéphalitique de l'acrodynie », etc. Il nous semble qu'il y a là un abus, et que l'acrodynie doit rester une entité clinique dont la symptomatologie plus ou moins complète, mais qui comprend toujours l'hypertension artérielle et la tachycardie, est le reflet d'une atteinte neuro-végétative pure. On peut admettre qu'au cours d'une évolution qui est, du début à la fin, celle d'une acrodynie, se greffent quelques signes cérébraux ou médullaires (comme si l'hypothétique virus avait légèrement débordé de son territoire habituel). C'est le cas de l'observation publiée par H. JANET et PIERROT (« Un cas d'acrodynie chez un enfant de sept ans avec symptômes passagers d'encéphalite »). C'est probablement le cas de la forme quadriplégique d'acrodynie publiée par R. DEBRÉ et

Julien MARIE, où une paraplégie transitoire survient et disparaît dans le cours de l'évolution d'une acrodynie par ailleurs typique.

Par contre, dans d'autres observations, l'évolution est entièrement celle d'affections encéphaliques ou médullaires et nous pensons que c'est d'elles qu'on doit porter le diagnostic; les signes acrodyniques plus ou moins complets (et dans ces cas nous n'avons le plus souvent pas trouvé le taux de la tension artérielle et jamais d'hypertension) ne sont ici qu'un symptôme associé. C'est le cas de l'observation 5 de la monographie de ROCAZ où existent des paralysies périphériques des nerfs craniens et rachidiens avec hypoesthésie et trouble des réactions électriques; de la catatonie et du tremblement, un syndrome de diabète insipide, des troubles bulbaires qui entraînent la mort; tableau dans lequel les signes acrodyniques sont perdus. C'est aussi le cas, nous semble-t-il, de certaines observations de la thèse de BOURÉE (observations de formes encéphalitiques aiguës de l'acrodynie), d'observations de la thèse de THÉBAUT, de l'observation de RÖHMER. « Un cas d'acrodynie avec prédominance cérébrospinale » qui nous semble rentrer dans le cadre de M. GUILLAIN, de la forme acrodynique infantile de son syndrome; et de certaines observations de L. Van BOGAERT.

Evidemment, seule la découverte des virus responsables de ces affections tranchera la question. Le problème est d'autant plus difficile que deux affections pourraient coexister : ainsi poliomyélite antérieure aiguë et acrodynie dans trois cas rapportés par

LEENHARDT et à propos desquels il se demande si l'acrodynie est due toujours à un virus spécifique ou si elle peut être due au virus de la paralysie infantile.

Nous croyons cependant que, dès à présent, il y a un intérêt autre que littéraire, à préciser ce diagnostic; que cela aide à poser un pronostic et aidera aussi peut-être les recherches étiologiques à venir.

B. — EVOLUTION — PRONOSTIC D'AVENIR

Nous envisagerons, d'une part, l'allure évolutive de la tension artérielle au cours de l'épisode aigu ou subaigu qui lui a donné naissance et son pronostic immédiat. Nous rechercherons, d'autre part, si cette modification tensionnelle laisse des séquelles.

Nous avons déjà vu l'allure évolutive de l'hypertension, nous la résumerons ici.

Son mode d'installation, quand il peut être précisé, est progressif.

Elle atteint son taux maximum et reste fixée quelque temps, puis s'abaisse progressivement, avec des oscillations pendant que la maladie s'améliore. Dans toutes nos observations, la tension artérielle reste anormalement élevée pendant quatre à six semaines (sauf dans l'observation mortelle de syndrome neuro-œdémateux et dans l'observation 2 où sa durée n'est pas précisée).

Au cours de l'acrodynie, la tension artérielle reste habituellement élevée pendant toute la durée de la maladie, c'est-à-dire le plus souvent de six semaines

à six mois environ. Mais certaines formes peuvent avoir une évolution prolongée avec, au cours de cette longue évolution (six mois à deux ans ou même plus), persistance de tous les symptômes ou de quelques-uns seulement, dont l'hypertension artérielle et la tachycardie qui peuvent persister isolément. M. R. CLÉMENT et M^{me} STOOPEN ont insisté sur ces formes prolongées de l'acrodynie, dont l'étude conduit à celle des séquelles de cette affection dont nous parlerons ensuite.

Le pronostic immédiat de cette hypertension semble toujours excellent. Aucun symptôme grave ne peut lui être attaché. Il faut faire peut-être une exception pour la légère défaillance cardiaque survenue dans l'observation 1; son interprétation est délicate, elle a eu en tout cas une évolution assez bénigne. Nous en tirerons simplement la règle pratique de surveiller la myocarde de ces enfants.

Dans les observations mortelles, la gravité a été absolument indépendante des troubles tensionnels.

Cette variété d'hypertension artérielle de l'enfance s'opposerait donc, au point de vue du pronostic, à celle des néphrites aiguës qui peut, en elle-même, et par la défaillance cardiaque qu'elle entraîne, être un élément de gravité, une cause possible de mort au cours de la néphrite.

Dans les observations que nous avons détaillées, notamment dans l'observation 1 que nous avons pu étudier plus à fond, la tension artérielle est revenue à des chiffres normaux avant ou avec la guérison

de l'affection nerveuse. De même, l'acrodynie est habituellement considérée comme une affection guérissant entièrement dans un délai variable. Il s'agit donc d'une hypertension passagère.

Notre attention ayant été attirée par les publications de notre Maître, M. Robert CLÉMENT, sur les séquelles possibles de l'acrodynie, nous avons essayé de nous faire une opinion sur l'avenir des enfants ayant eu une telle hypertension transitoire. Nous n'avons pu malheureusement donner l'ampleur nécessaire à cette recherche. Nous avons revu trois enfants seulement.

Celui de l'observation de polyradiculonévrite (observation 1) due à notre Maître M. JANET.

Deux enfants cités par M^{me} STOOPEN, en 1938, dans sa thèse, comme ayant des séquelles cardio-vasculaires d'une acrodynie, et suivis à la consultation de M. R. CLÉMENT, et dont voici l'observation résumée :

OBSERVATION 9

(Observation 17 de la thèse de M^{me} Stoopen résumée.)

S... Jacqueline, née le 13 février 1933. Acrodynie typique ayant débuté en juin 1935 et qui semble à peu près stabilisée en octobre 1937. L'enfant est revue par M^{me} Stoopen en décembre 1937. Elle constate un psychisme normal; les mains sont toujours violettes. La tension artérielle maxima est de 15,5 au Vaquez et le pouls bat à 108.

OBSERVATION 10

(Observation 5 de la thèse de M^{me} Stoopen résumée.)

C... Eliane, née le 27 mars 1930. Acrodynie typique assez intense ayant débuté en janvier 1934. L'enfant est revue en octobre 1937. Elle a un caractère particulièrement triste, une tension artérielle à 14/10, un pouls à 100.

Chez ces trois enfants, nous avons vérifié dernièrement, c'est-à-dire respectivement un an, sept ans, et huit ans après le début des troubles,

la tension artérielle et le pouls,
l'état cardiaque,
l'état rénal.

Nous avons mesuré la tension artérielle à deux ou trois reprises, séparées par quelques jours d'intervalle. Nous avons utilisé la méthode auscultatoire et confirmé la maxima par la méthode palpatoire. Nous avons d'ailleurs obtenu chaque fois le même chiffre par les deux méthodes. Dans deux cas nous avons pu faire faire un électrocardiogramme grâce à l'obligeance de M. le Professeur agrégé LENÈGRE, que nous tenons à remercier ici de son accueil.

Au point de vue rénal, nous avons demandé, chez chaque enfant, un examen d'urines, un dosage d'urée sanguine, quelques épreuves de fonctionnement rénal : élimination de la phénolsulfonephtaléine, constante d'AMBARD, coefficient de Van SLYKE (ces dosages ont été aimablement effectués par M^{me} DE WODZINSKA, ex-interne en pharmacie).

Voici nos résultats :

D... Pierre (*obs. 1* — *polyradiculonévrite*).

L'enfant est sorti guéri de l'hôpital Hérold, le 18 juillet 1941. Sa T. A. était alors à 11/6.

Le 15 avril 1942, nous revoyons l'enfant qui a 11 ans. Il paraît parfaitement bien portant; mais est assez « nerveux » d'après sa mère.

La T. A. est à 13/8, 5, non modifiée par les mouvements ou le repos;

le pouls bat à 72;

le cœur est normal à l'auscultation.

Le 18 avril, la T. A. est à 10,5/7;

les urines ne contiennent ni albumine ni élément cellulaire anormal;

l'urée du sang est à 0.34 p. 1000;

l'élimination de la P. S. P. est de 40 p. 100 (normale : 45);

la constante d'AMBARD est de 0,130;

le coefficient de Van SLYKE est de 43 p. 100 (normale au-dessus de 70 p. 100).

Le 25 avril, la T. A. est à 10,5/5,5.

L'auscultation cardiaque est absolument normale.

L'électrocardiogramme montre un tracé normal.

C... Eliane (*obs. 9* — *Acrodynie*).

L'enfant, qui a 12 ans, est bien portante, bien développée. Elle semble avoir conservé de son acrodynie quelques troubles intellectuels et du caractère,

et de la sudation palmo-plantaire. Elle se plaint assez souvent d'algies précordiales accompagnées d'une certaine angoisse.

- Le 25 avril 1942 :

la T. A. est à 14,5/11,5 (vérifiée plusieurs fois);

le pouls est à 96;

à l'auscultation, le cœur est très éréthique.

On note l'existence d'une très légère albuminurie.

Le 28 avril, la T. A. est à 12,5/6,5.

Les urines contiennent des traces d'albumine non dosables dans les urines de 24 heures, mais aucun élément cellulaire anormal;

l'urée du sang est à 0.35;

la P. S. P. de 30 p. 100;

la constante d'AMBARD de 0.160;

le coefficient de Van SLYKE de 39 p. 100;

l'électrocardiogramme, pratiqué le 28 avril, est normal. (Les ondes T. sont un peu élevées en D. 1; il y a un très léger décalage de S. T. en D. 2, donnant un tracé identique à ceux des neurotoniques et qui ne doit pas être considéré comme pathologique.)

S... Jacqueline (obs. 10 — *Acrodynie*).

L'enfant, qui a 9 ans, est parfaitement bien portante et normale. Elle accuse cependant une sudation particulièrement importante des mains et des pieds.

Le 25 avril 1942 :

T. A. : 11/7;

pouls : 92;

cœur normal à l'auscultation;

Le 28 avril, T. A. : 11/7;

urines normales;

urée du sang : 0.29;

P. S. P. : 45 p. 100;

constante : 0.09;

Van SLYKE : 79 p. 100.

Tout est donc parfaitement normal chez l'enfant S... Jacqueline, fait dont nous pouvons tirer la première conclusion qu'il est difficile de faire la limite entre forme prolongée et séquelle de l'acrodynie, puisque cette enfant, encore hypertendue 2 ans 1/2 après le début de son acrodynie, est parfaitement normale quelques années plus tard, et paraît alors parfaitement guérie.

Par contre, chez les deux autres enfants, nous trouvons une tension, sinon réellement élevée, du moins instable : 14,5/11,5 puis 12,5/6,5 chez l'une; 13/8,5 puis 10,5/7 chez l'autre.

(Chez ces trois enfants, les tensions ont été prises dans les mêmes conditions.)

Chez les deux enfants dont la tension nous paraît instable, il n'existe aucun trouble cardiaque.

Par contre, chez ces deux mêmes enfants, il semble exister quelques troubles du fonctionnement rénal, traduits par l'insuffisance d'élimination de la P. S. P.,

l'élévation de la constante d'AMBARD, l'abaissement du coefficient de Van SLYKE. (Nous devons rapprocher ces faits des quelques troubles du fonctionnement rénal trouvés par BOURÉE dans une de ses observations d'acrodynie que nous avons déjà citée.)

L'un des enfants que nous avons examiné (obs. 1), n'est qu'à un an de l'épisode aigu; on peut espérer une régression de ses troubles.

Mais l'autre est séparé par 8 ans de l'épisode initial.

Ce trouble rénal est-il actuellement permanent ou intermittent? Nous n'avons malheureusement pas pu le vérifier.

Quelle en sera l'évolution? Nous ne pouvons pas le prévoir et devons nous contenter de donner ces quelques renseignements.

Nous ne pouvons non plus absolument pas indiquer avec quelle fréquence cette perturbation tensionnelle peut entraîner des séquelles. Il est infiniment probable que cela est très rare, car l'allure clinique est celle d'une atteinte légère, superficielle.

Malgré cela et malgré que nos examens aient été certainement insuffisants, nous pensons que les renseignements qu'ils nous ont fournis valent la peine d'être retenus.

Aussi, ne pouvant conclure, après une étude aussi restreinte et imparfaite, nous nous contenterons d'insister, comme l'a fait M. JANET à la société de pédiatrie, en présentant l'observation 1 de ce travail sur l'intérêt qu'il y aurait à mesurer et à noter plus sou-

vent que cela n'a été fait jusque-là, la tension artérielle au cours des affections aiguës ou subaiguës du système nerveux dans l'enfance. Nous pensons de plus qu'il serait utile de suivre soigneusement, au double point de vue tensionnel et rénal, tout enfant ayant fait une hypertension acrodynique ou d'autre étiologie nerveuse.

Enfin, nous soumettrons encore ici l'hypothèse soulevée par M. CLÉMENT en ces termes : « On peut se demander si certaines tachycardies essentielles, des hypertensions pures, certains états d'émotivité ou de nervosité dits constitutionnels, certaines anomalies de caractère, quelques perversions psychiques, observés chez l'adolescent ou chez l'adulte, n'ont pas eu à leur base une acrodynie infantile plus ou moins fruste, dont ils seraient le reliquat. »

C. — ETIOLOGIE

Nous avons volontairement limité notre travail à l'enfant. Mais nous avons lu d'assez nombreuses observations concernant des adultes; et, exception faite d'une observation publiée par M. Et. MAY et sur laquelle nous aurons à revenir, nous n'y avons jamais vu signalé l'hypertension artérielle. Précisons que nous parlons d'observations de maladies aiguës du neurone périphérique, ou d'affections encéphalitiques ou médullaires à virus neurotrope. En particulier,

nous avons lu un assez grand nombre des observations publiées de polyradiculonévrite, et nous n'avons jamais noté l'existence d'hypertension chez l'adulte; tandis que nous en avons relevé quatre cas chez l'enfant. Or, ce syndrome a été décrit plus rarement chez l'enfant que chez l'adulte.

Nous rapprochons de ceci la constatation suivante : on trouve plus souvent dans l'enfance qu'à l'âge adulte des troubles d'ordre neuro-végétatif au cours des radiculonévrites. Le rapport de L. Van BOGAERT à la réunion commune des sociétés belges de neurologie et de pédiatrie en 1937, illustre cette impression : sur 11 observations qu'il rapporte, il décrit des perturbations vaso-motrices ou neuro-végétatives chez quatre enfants sur six (sudation intense faisant macérer les téguments, rougeur ou cyanose des extrémités, tachycardie, un syndrome de Claude BERNARD-HORNER); et chez un adulte seulement sur cinq (foyers pleuro-pulmonaires fugaces et syndrome solaire).

Nous avons vu les liens de voisinage qui peuvent exister entre ces troubles et les perturbations tensionnelles.

Il est donc probable que l'hypertension artérielle que nous envisageons est assez particulière à l'enfant. Cela ne surprend pas d'ailleurs quand on pense que l'acrodynie que l'on voit actuellement est une maladie propre à l'enfance.

Nous ignorons si un terrain particulier prédispose à ce trouble de la tension; cela n'apparaît en tout cas pas dans nos observations.

AFFECTIONS NEUROLOGIQUES AIGÜES OU SUBAIGÜES AU COURS DESQUELLES PEUT SURVENIR UNE HYPERTENSION ARTÉRIELLE PASSAGÈRE.

L'hypertension artérielle peut se voir chez l'enfant comme chez l'adulte, au cours des méningites aiguës, de tumeurs et abcès du cerveau, d'embolies cérébrales et probablement d'autres hypertensions intracraniennes.

Elle se voit au cours de l'acrodynie, dont elle est un signe constant, fondamental.

Tous ces faits sont connus.

Elle peut survenir aussi, avec un cortège plus ou moins fourni de symptômes voisins de ceux de l'acrodynie, au cours d'un autre groupe d'affections du système nerveux; notre travail porte plus spécialement sur cet ordre de faits.

Il s'agit de **polyradiculonévrites** avec dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien (nous en avons relevé quatre cas);

du syndrome **neuro-œdémateux épidémique**, décrit par R. DEBRÉ et J. MARIE (deux cas);

d'**affections mal définies**, où l'atteinte est diffuse, mais prédomine aussi sur les nerfs rachidiens (un cas).

Ces maladies ont des points communs : elles comportent toujours des signes d'atteinte nerveuse périphérique, avec hypotonie ou paralysie vraie des membres et diminution ou abolition des réflexes tendineux. Elles ont une évolution aiguë ou subaiguë assez progressive, sont modérément ou pas fébriles. Elles peuvent être mortelles (un cas de syndrome neuro-

œdémateux), mais sont le plus souvent bénignes, et alors absolument régressives, guérissant sans laisser de séquelle neurologique. Elles évoquent, comme l'acrodynie, l'idée de lésions peu intenses, légères, superficielles, non destructives.

Pour compléter ce chapitre étiologique, nous devons indiquer des *faits négatifs*. GALLAVARDIN note que, contrairement aux méningites aiguës, les méningites tuberculeuses n'entraînent jamais d'élévation de la pression artérielle. Notre observation 8 illustre cette remarque puisque nous avons assisté chez le même enfant et successivement à l'évolution d'une méningite aiguë avec hypertension artérielle à 17/10 puis d'une méningite tuberculeuse avec une tension normale à 13,5/8,5 (15 ans).

Nous n'avons trouvé d'hypertension artérielle dans aucune observation de polynévrite diphtérique.

Nous n'en avons pas trouvé non plus dans les observations de :

poliomyélite antérieure aiguë (à l'exception d'un cas où fut notée une hypertension localisée du membre paralysé, ce qui n'entre pas dans notre sujet);

ni dans les observations d'encéphalite aiguë des maladies infectieuses de l'enfance; d'encéphalomyélites aiguës disséminées d'origine inconnue; d'encéphalite épidémique.

Les modifications tensionnelles, rares d'ailleurs, que nous avons trouvées dans ces cas, sont, à l'opposé, des hypotensions artérielles, et ceci soit au cours des formes malignes d'encéphalites aiguës, soit parmi les séquelles de l'encéphalite épidémique.

D. — DIAGNOSTIC

Les problèmes diagnostiques se résument pratiquement en un seul. En effet, on sera exceptionnellement amené chez l'enfant à discuter l'existence d'une hypertension permanente d'origine rénale découverte fortuitement à l'occasion d'une maladie neurologique aiguë.

Un seul problème peut se poser, et il s'est posé dans deux de nos observations : c'est celui de l'hypertension artérielle au cours d'une néphrite aiguë, la seule hypertension d'observation courante chez les enfants.

On peut être amené à l'envisager devant une hypertension accompagnée de convulsions (obs. 1), ou surtout accompagnée d'œdèmes diffus ressemblant à des œdèmes rénaux (obs. 5).

C'est l'examen des urines qui emporte la conviction en montrant, en cas de néphrite, leur aspect « bouillon sale », leur richesse en albumine et en éléments cellulaires (cylindres granuleux et hématies surtout). C'est sur l'absence de ce syndrome urinaire que s'élimine cette étiologie.

Dans quelques cas douteux, du fait de l'existence d'une très légère albuminurie ou d'une hyperazotémie, l'évolution en montrant la non aggravation et même la disparition de ces anomalies en l'absence de tout traitement de néphrite, en particulier en l'absence de restriction hydrique et chlorurée, ferait absolument rejeter le diagnostic de néphrite aiguë.

CHAPITRE TROISIEME

PATHOGÉNIE

Nous avons l'impression que l'hypertension artérielle dont nous parlons dans notre travail est due à des lésions discrètes du système neuro-végétatif entraînant un trouble de la régulation tensionnelle.

Nous ne pouvons d'ailleurs que formuler une hypothèse pathogénique car nous n'avons fait aucune expérimentation, aucune exploration clinique du vago-sympathique. Nous avons simplement confronté quelques théories et résultats d'expérimentation avec des examens anatomiques de cas voisins de ceux dont nous avons parlé, et avec les faits cliniques que nous envisageons.

Des arguments négatifs et positifs entraînent la conviction qu'il s'agit d'une perturbation nerveuse.

Il ne s'agit, en effet, pas d'une hypertension liée à une lésion cardiaque qui n'existe pas.

Il ne s'agit pas d'une hypertension artérielle due à une altération rénale. Nous avons insisté en faisant la description clinique sur le fait essentiel qu'il n'y avait pas de néphrite dans ces observations. Les troubles circulatoires rénaux qui existent probablement dans certaines de nos observations, sont alors parallèles à l'hypertension mais ne peuvent en être la

cause puisqu'ils sont tout à fait inconstants. Quand ils existent, ils ne sont vraisemblablement pas assez intenses pour contribuer à l'entretenir (ce qui pourrait être envisagé par un mécanisme voisin de celui de l'expérience de GOLDBLATT, de striction de l'artère rénale).

Aucun des signes associés ne peut faire envisager l'hypothèse d'une hypertension d'origine endocrinienne, réserve faite du rôle possible joué secondairement et par l'intermédiaire du splanchnique, de la sécrétion adrénalinique — nous y reviendrons.

En faveur d'une ORIGINE NERVEUSE, nous trouvons les conditions étiologiques mêmes dans lesquelles survient l'hypertension artérielle; et l'association constante à cette hypertension d'une **tachycardie**. Ceci est un de nos arguments essentiels et mérite que nous nous y arrêtions.

En effet, l'hypertension artérielle ne s'accompagne classiquement pas de tachycardie, en l'absence de défaillance cardiaque, qu'il s'agisse d'hypertension permanente rénale ou solitaire ou de l'hypertension passagère des néphrites aiguës. M. Et. MAY insiste sur ce fait en lui opposant l'association constante d'hypertension et de tachycardie, lors de la section expérimentale des nerfs dépresseurs chez l'animal. BASCOURRET, faisant l'étude de « la fonction tension artérielle », rappelle les lois de MAREY selon lesquelles l'élévation de pression entraîne un ralentissement du cœur, par un phénomène de compensation propre au sujet normal. Il estime que l'existence de tachycardie, en dehors de la défaillance myocardique, signe la

participation exclusive ou surajoutée du système végétatif.

Nous admettons donc que les hypertensions artérielles, dont nous nous occupons, sont déclanchées par une altération du système nerveux.

LES FACTEURS NERVEUX DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE ont été beaucoup étudiés, qu'on les envisage comme unique facteur du trouble ou comme facteur surajouté au cours d'une hypertension de cause connue.

De nombreux faits ont été signalés. Nous allons en passer quelques-uns en revue, en indiquant quelle part ils peuvent jouer ici, ou pour quelles raisons nous les éliminons.

Hypertension intra-cranienne :

Elle semble responsable d'hypertensions artérielles au cours d'abcès et tumeurs du cerveau; d'hématomes extra ou intra-dure-mériens; des méningites aiguës (nous en rapportons un cas). « Dans les méningites aiguës, il n'est pas douteux que les variations de l'exsudation du liquide céphalo-rachidien ne soient capables d'entraîner des modifications de la tension artérielle » (GALLAVARDIN).

Ce mécanisme ne peut entrer en jeu dans les autres observations, où les réactions méningées sont le plus souvent absentes, en tout cas légères et d'évolution toujours plus brève que le trouble vasculaire.

Lésion localisée d'un centre bulbo-protubérantiel presseur.

L'excitation expérimentale (TOURNADE), certaines observations (DE GENNES, JOSUÉ et PAILLARD) prouvent

la possibilité d'hypertension artérielle de telle origine. Mais il s'agit d'hypertension paroxystique. D'autre part, le contexte clinique élimine entièrement ici cette hypothèse.

Excitation d'un nerf périphérique crânien

(TRÉMOLIÈRES et VÉRAN).

Ici encore les cas rapportés concernent une hypertension paroxystique. Néanmoins, on pourrait envisager pareille interprétation dans le cas d'hypertension plus durable. Mais un fait nous a frappée à la lecture des observations de polyradiculonévrite, c'est que la survenue d'une hypertension artérielle semble indépendante de l'atteinte ou de l'intégrité des nerfs crâniens.

Mais l'excitation des racines rachidiennes, responsable aussi d'hypertensions paroxystiques, joue peut-être ici un rôle de transmission dans le genèse de l'élévation tensionnelle en déclanchant un réflexe vaso-moteur.

Inhibition du système dépresseur.

Nous devons, à ce propos, résumer une observation à laquelle nous avons déjà fait allusion car elle se rapproche beaucoup des nôtres, publiée par M. E. MAY et M^{me} BROUET, sous le titre « Hypertension artérielle passagère au cours d'une polynévrite alcoolique, névrite probable du système dépresseur ».

Il s'agit d'une femme de 38 ans, hospitalisée pour une polynévrite éthélique typique étendue avec paralysie des membres inférieurs et supérieurs et troubles psychiques. Le pouls oscille autour de 110/120, la tension artérielle est à

18/13. Sous l'influence du repos et du traitement, les choses s'améliorent lentement et après 6 mois, la malade est en état de marcher. En même temps, la tension artérielle revient peu à peu à la normale s'abaissant progressivement avec quelques légères oscillations de 18 et même 19/12 à 11/7, en même temps que le pouls se ralentit jusqu'à 80.

Les auteurs incriminent la névrite du système dépresseur (région sinu-carotidienne et nerf de Héring, région cardio-aortique et nerf de Cyon). Ils s'appuient sur l'association de tachycardie (ainsi qu'on l'observe après section de ces nerfs chez l'animal); sur l'existence de lésions névritiques étendues, ce qui rend possible l'atteinte du système dépresseur. Enfin, sur l'étude clinique du fonctionnement de ce système qui a montré l'abolition de la fonction dépressive du sinus carotidien en phase hypertensive et son rétablissement ultérieurement.

Il nous semble que ce mécanisme peut être admis dans notre observation III et pour celle-ci seulement. Dans cette observation, l'élévation progressive de la pression au fur et à mesure que s'étendent et s'aggravent les paralysies, puis sa diminution parallèle à l'atténuation des troubles moteurs, évoquent l'idée d'une paralysie progressive du système dépresseur. Cependant, même dans cette observation, nous notons l'existence de troubles vaso-moteurs des extrémités qui font suspecter une atteinte plus diffuse de l'appareil neuro-végétatif.

ALTERATION DIFFUSE PAR LESIONS INFLAMMATOIRES DU SYSTEME NEURO-VEGETATIF °

C'est l'hypothèse à laquelle nous nous arrêtons. Nous voulons, avant de développer notre point de

vue, citer une phrase de GALLAVARDIN : « Les modifications de la tension au cours de quelques affections de l'axe cérébro-spinal tiennent à la présence de centres vaso-moteurs échelonnés le long de la moelle et du mésencéphale. C'est par leur intermédiaire et par le jeu de phénomènes vaso-constructifs ou vaso-paralytiques que la tension sanguine peut se trouver influencée. »

Des faits cliniques et anatomo-pathologiques orientent vers cette hypothèse.

a) *Cliniquement*, nous notons l'allure même de cette hypertension modérée, peu stable, bénigne.

Certains des troubles qui lui sont associés reflètent une lésion vago-sympathique :

— la tachycardie au premier chef. Elle est certainement due à une telle perturbation et peut-être joue-t-elle un rôle dans la genèse de l'hypertension ainsi qu'il en est dans les névroses tachycardiques,

— la diminution de l'indice oscillométrique,

— les troubles vaso-moteurs des extrémités (rougeurs, ou cyanose, refroidissement),

— l'exagération de la sudation sont des symptômes dont on sait qu'ils sont directement sous la dépendance du sympathique.

b) Nous n'avons pas d'étude anatomique dans les observations que nous avons rapportées, mais nous pouvons nous servir de deux séries de travaux :

— les recherches anatomo-pathologique faites sur quelques cas d'acrodynie,

— les études anatomiques de cas de polyradiculonévrite.

Les premiers comportent une hypertension artérielle; les seconds n'en comportent probablement pas dans les cas publiés avec autopsie, mais nous pouvons en tirer quelques enseignements.

L'étude anatomique de l'acrodynie a été faite par d'assez nombreux auteurs, en particulier: PÉHU, BOUCOMONT, MOURIQUAND, DECHAUME.

Tous ont insisté sur la possibilité d'absence de toute lésion apparente, sur le degré minime des lésions quand elles existent, sur les nombreuses causes d'erreurs qui rendent difficiles leur interprétation. Cependant, les résultats sont assez concordants et montrent « des lésions inflammatoires du système sympathique » (région infundibulo-tubérienne, ganglions, plexus et filets sympathiques), « lésions discrètes éparses, vraisemblablement passagères à caractère non destructif que l'on décèle à la condition d'opérer de multiples prélèvements » (PÉHU, DECHAUME et BOUCOMONT).

A ces lésions essentielles, peuvent s'ajouter des lésions très discrètes, des ganglions rachidiens, des racines rachidiennes et des cordons médullaires postérieurs.

L'étude anatomique des polyradiculonévrites est faite dans la thèse de BOUDIN. Dans le tableau clinique, il signale la possibilité de troubles vaso-moteurs et, à côté des lésions du neurone (lésions de névrite interstitielle diffuse et généralisée sans altération cellulaire notable), il signale l'existence de quelques lésions inflammatoires dans les amas cellulaires sympathiques.

SPENCER, dans sa thèse, insiste sur l'association possible de troubles vaso-moteurs (œdèmes légers, cyanose ou rougeur des extrémités, sudation) et, au chapitre de l'anatomie pathologique, cite à côté des lésions de névrite interstitielle, un cas où l'étude du système nerveux sympathique a montré « au niveau des amas de cellules sympathiques, des lésions de même type que dans les ganglions rachidiens : infiltration lymphocytaire dans les espaces conjonctivo-vasculaires, multiplication anormale des éléments satellites qui donne un aspect inflammatoire à ce plexus sympathique ».

Que pouvons-nous déduire de ces faits?

L'acrodynie est pour tout le monde une maladie du système neuro-végétatif « névrose du système végétatif » déjà pour FÉER.

Nous devons en rapprocher nos autres cas d'hypertension artérielle étant donné l'analogie des signes cliniques associés, et aussi l'analogie que nous venons de constater dans les lésions anatomiques de ces deux ordres de maladie. Evidemment, d'après ce que nous avons lu, l'atteinte inflammatoire du système organique peut probablement exister sans entraîner de déséquilibre tensionnel. Cela n'est d'ailleurs pas certain car souvent, et en particulier dans l'observation de SPENCER, le taux de la tension artérielle n'est pas signalé, ce qui nous permet de supposer que le trouble tensionnel existe plus fréquemment qu'on ne le croit. On peut d'ailleurs penser que des lésions de même type plus ou moins étendues, plus ou moins

intenses, modifient ou laissent indemne la tension artérielle.

En résumé, nous pensons que l'hypertension artérielle est ici due à des lésions inflammatoires éparses, légères, interstitielles, non destructives du système neuro-végétatif; lésions capables d'entraîner une irritation de ce système.

Nous rappelons ici que nous n'avons pas trouvé d'hypertension artérielle au cours des encéphalomyélites aiguës, encéphalites épidémiques, poliomyélites antérieures aiguës.

On peut, au contraire, voir de l'hypotension dans les formes malignes d'encéphalite des maladies infectieuses et dans les séquelles de l'encéphalite épidémique, c'est-à-dire à l'occasion de lésions soit terriblement brutales et intenses, soit dégénératives et localisées du système nerveux. L'atteinte du système neuro-végétatif peut exister ici aussi, mais est différente et se traduit par des signes différents.

c) L'altération du système organique peut expliquer, en plus de la tachycardie des troubles vasomoteurs et de la sudation, tous les *symptômes* que nous avons vu *associés* à ce trouble tensionnel.

Elle peut expliquer les œdèmes diffus du syndrome neuro-œdémateux épidémique, « les œdèmes sont probablement sous la dépendance d'une lésion nerveuse intéressant les centres vaso-moteurs centraux ou périphériques qui règlent la circulation lymphatique dans les tissus » (R. DEBRÉ et J. MARIE).

Elle peut expliquer l'œdème pulmonaire brusque de l'observation 2. De nombreux travaux ont montré

le rôle des perturbations vaso-motrices au cours des œdèmes aigus du poumon dus à l'hypertension artérielle; et l'existence d'œdèmes pulmonaires, en l'absence de toute hypertension et par un mécanisme purement nerveux.

L'altération végétative peut expliquer aussi les légères perturbations rénales et les convulsions, mais ces deux points méritent discussion.

On peut se demander s'il y a un rapport de cause à effet entre l'hypertension et chacun d'eux ou si, et c'est ce que nous croyons, la perturbation neuro-organique cause en même temps l'hypertension et les convulsions ou les troubles rénaux.

L'hypertension n'est pas due, nous l'avons vu, à une altération rénale.

Les légers troubles du fonctionnement rénal ne sont certainement pas dus à l'hypertension. Elle est trop minime, passagère, et dans l'observation d'acrodynie citée par BOURÉE, ils surviennent trop précocément.

Les deux troubles sont donc parallèles et les perturbations rénales peuvent être expliquées par un trouble vaso-moteur, lui-même dû à la lésion sympathique.

La même discussion doit être faite pour les convulsions.

On a dit que les convulsions pouvaient entraîner une hypertension artérielle transitoire.

Surtout, celle-ci est rendue responsable des convulsions survenant au cours des néphrites aiguës de l'enfance (en particulier par VAQUEZ et NOBÉCOURT).

Il nous semble que dans nos cas, l'hypertension habituellement modérée et installée sans brusquerie, ne peut être rendue directement responsable des convulsions. Les deux observations de BOURÉE, que nous avons résumées au chapitre précédent, ont contribué à établir notre opinion.

Par contre, on sait qu'une altération du vago-sympathique peut jouer un rôle dans le déclenchement des crises convulsives, soit par perturbation sinu-carotidienne, soit, surtout, par modification de la circulation encéphalique due à des troubles vasomoteurs eux-mêmes provoqués par le fonctionnement anormal du sympathique.

Ces troubles vasomoteurs atteignant la circulation cérébrale doivent aussi pouvoir expliquer les troubles encéphaliques que nous avons décrits sans qu'on soit obligé d'incriminer à leur base une « encéphalite » par atteinte directe du virus.

d) Nous avons déjà dit que ce dérèglement tensionnel semble être assez *particulier à l'enfant*; nous avons rapproché cela de la survenue dans l'enfance de l'acrodynie. Or, plusieurs auteurs expliquent son exclusivité pour le premier âge de la vie par l'activité fonctionnelle, le développement, le remaniement anatomique intense du système endocrino-végétatif à ce stade. Pareille interprétation doit pouvoir s'appliquer à notre sujet.

e) Les lésions que nous pensons être à la base de ces hypertensions artérielles rendent bien compte de l'évolution que nous lui avons vue.

Il s'agit de lésions inflammatoires non destructives,

inter-cellulaires donnant à tous ceux qui les ont étudiées l'impression de lésions curables. Elles expliquent le caractère passager de ce trouble circulatoire. On peut néanmoins imaginer que, dans certains cas, ces lésions entraînent quelques altérations cicatricielles durables; ou simplement qu'ayant été lésé une fois, le système végétatif ne récupère qu'imparfaitement son rôle régulateur et permet la persistance d'instabilité de la tension et de troubles vaso-moteurs peu intenses et variables.

f) Ces lésions du système neuro-végétatif, nous les pensons dus aux *virus neurotropes inconnus* auxquels à peu près tout le monde pense que sont dues les affections que nous avons réunies ici (acrodynie, syndrome neuro-œdémateux épidémique, polyradiculonévrite et maladies voisines).

g) Il nous reste à essayer de préciser quels *segments* de l'appareil organique sont atteints et d'imaginer par quel *mécanisme* est engendrée l'hypertension.

Les examens histologiques dont nous avons parlé font penser qu'il s'agit de lésions diffuses des centres (situés à l'intérieur du névraxe particulièrement dans les parois du 3^e ventricule, plus spécialement dans la région talérienne) et des segments périphériques (ganglions paravertébraux, ganglions et plexus prévertébraux). L'atteinte centrale est aussi prouvée cliniquement par le fait que l'élévation de la tension artérielle est générale et par la topographie symétrique (troubles vaso-moteurs) ou parfois étendue à tout le corps (sudation) des symptômes qui lui sont associés.

L'ortho et le parasympathique sont sans doute troublés. L'allure clinique est en faveur de prédominance d'action de l'orthosympathique.

On peut envisager que l'hypertension est engendrée par l'excitation des centres vaso-moteurs. L'excitation des nerfs splanchniques jouerait peut-être un rôle particulier en provoquant la vaso-constriction de l'énorme territoire vasculaire abdominal qu'ils commandent et l'exagération de la sécrétion adrénalinique.

On peut aussi imaginer une déficience du système neuro-végétatif; soit des éléments dépresseurs, soit plutôt de son ensemble telle que ce système n'est plus capable de bien jouer son rôle de régulation, d'abriter, comme il le fait normalement, la tension artérielle contre les multiples causes de variations de son taux.

Ces deux mécanismes peuvent peut-être se succéder, expliquant l'hypertension vraie de la phase aiguë, puis l'instabilité tensionnelle et les troubles vaso-moteurs qui peuvent éventuellement persister plus longtemps.

CONCLUSIONS.

1. — On peut assister à l'évolution d'une hypertension artérielle passagère au cours de certaines affections aiguës ou subaiguës du système nerveux chez l'enfant.

2. — La possibilité d'élévation de la tension artérielle au cours de méningites aiguës, et de toute hypertension intra-cranienne est connue; nous n'y insistons pas.

Nous nous sommes particulièrement attachée à l'étude de l'hypertension artérielle au cours de maladies, probablement infectieuses, où prédomine l'atteinte du neurone périphérique, ayant en commun l'aspect diffus, inflammatoire, superficiel, passager de leurs lésions. Ce sont les polyradiculonévrites avec dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien, des affections voisines mal classées, le syndrome neuro-œdémateux épidémique.

3. — Cette hypertension est à rapprocher de celle de l'acrodynie infantile. Or, si l'étiologie de l'acrodynie est incertaine, de sérieux arguments sont en faveur de son origine infectieuse à virus neurotrope.

4. — L'hypertension artérielle passagère survenant au cours d'affections aiguës ou subaiguës du système nerveux semble assez particulière à l'enfance.

C'est une hypertension totale, maximale et minimale, modérée. Elle s'accompagne toujours de tachycardie, et de façon variable, de perturbations vasomotrices des extrémités et d'autres territoires.

5. — Elle s'oppose à l'hypertension passagère des néphrites aiguës, d'observation banale chez l'enfant.

6. — Son pronostic immédiat est excellent.

7. — Il s'agit d'hypertensions passagères. La guérison complète en est probablement la règle. Des séquelles sont cependant possibles sous forme d'instabilité de la tension, accompagnée de légers troubles du fonctionnement rénal.

8. — Cette étude, simplement ébauchée, pose encore une fois le problème du mécanisme nerveux des perturbations tensionnelles.

L'hypertension est ici vraisemblablement due à l'atteinte inflammatoire diffuse — par le virus de la maladie au cours de laquelle elle survient — du système neuro-végétatif.

9. — Nous nous sommes essentiellement proposé de signaler l'existence de cette variété étiologique d'hypertension artérielle. Nous attirons l'attention sur l'intérêt qu'il y aurait à mesurer plus systématiquement la tension artérielle des enfants, particulièrement au cours d'affections neurologiques; et à suivre soigneusement — quant à l'état circulatoire et rénal — tout enfant ayant eu un trouble de cet ordre.

Vu :	Vu :
<i>Le Président,</i>	<i>Le Doyen,</i>
HARVIER.	BAUDOUIN.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
Gilbert GIDEL.

BIBLIOGRAPHIE

MALADIES DU SYSTEME NERVEUX

- ALAJOUANINE, THUREL, HORNET, BOUDIN. — Polyradiculonévrite aiguë avec diplégie faciale, paralysie terminale des muscles respiratoires. Etude anatomique. (*Société neurologie*, mars 1936.)
- J. ANSAY. — Contribution à l'étude du syndrome de polyradiculonévrite chez l'enfant. (*Journal belge de neurol. et Psych.*, 1937, p. 311.)
- ARMAND DELILE, M^{lle} ABRICOSOF, M^{me} JOUSSEMET. — Syndrome de radiculonévrite chez une fillette de 12 ans. (*Société de Péd.*, 16 janvier 1940.)
- ARONDEL. — Deux cas de syndrome neuro-œdémateux; traitement par la vitamine B. (*Société Péd.*, 8 juillet 1941.)
- BABONNEIX et Maurice LÉVY. — Syndrome radiculonévrite chez une petite fille de 4 ans. (*Gazette des Hôpitaux*, 24 janvier 1934.)
- BARRÉ. — Considérations sur le syndrome de polyradiculonévrite. (Congrès. *Journal belge de Neur. et Psych.*, mars et avril 1938.)
- BEUTTER. — Deux cas d'acrodynie infantile. (*Société Péd.*, 21 décembre 1926.)
- BEZANÇON, Et. BERNARD, DE GENNES, DELARUE. — Œdème aigu du poumon au cours d'une encéphalite. (*Sté Méd. Hôp.*, 8 juillet 1932.)
- BINET. — Un cas d'acrodynie infantile. (*Sté Péd.*, 17 décembre 1929.)

- BLECHMANN et M^{lle} LECONTE. — Acrodynie familiale. (*Sté Péd.*, 15 octobre 1935.)
- L. VAN BOGAERT, KOUMANS, SWEERT. — Sur l'acrodynie de l'enfant et de l'adulte. (*Revue française de Péd.*, 1928, p. 86.)
- L. VAN BOGAERT, PHILIPS, RADERMECKER, VERSCHRAEGEN. — Essai sur un groupe épidémique de cas de polyradiculonévrites. (Congrès. *Journal belge de Neurol. et Psych.*, mars-avril 1938.)
- L. VAN BOGAERT et MAERE. — Formes crâniennes des polyradiculonévrites. (Congrès. *Journal belge de Neurol. et Psych.*, mars-avril 1938.)
- BOUDIN. — Les polyradiculonévrites généralisées avec dissoc. alb. cytol. (Thèse, Paris, 1936.)
- BOUDET, BROCA, BALMESS, M^{me} FABRE. — Polyradiculonévrite chez un enfant de 12 ans. (*Sté Péd.*, 18 février 1941.)
- BOURÉE. — L'acrodynie infantile, ses aspects encéphalitiques. (Thèse, Paris, 1938.)
- BOUTIER. — Etude du R.O.C. dans l'encéphalite épidémique. (*Revue Neurol.*, 1920.)
- CANTORNÉ. — A propos d'un cas d'encéphalomyélite aiguë de l'enfant avec acrodynie. (Congrès de Pédiatrie, Bordeaux, 1936.)
- CATHALA, BERTRAND, BOLGERT, AUZEPY. — Paralyse diffuse extensivo-progressive avec diss. alb. cytol. au cours oreillons. Mort par asphyxie. (*Sté Méd. Hôp.*, févr. 1937.)
- CATHALA, LAPLANE, CLER. — Syndrome neuro-œdémateux épidémique. (*Société Méd. Hôp.*, 2 mai 1941.)
- CAUSSADE, WATRIN, DE NEIMANN. — L'acrodynie maligne. (*Arch. Méd. enfants*, 1939, p. 91.)
- CHABRUN et HOLLIER. — Acrodynie infantile sévère, avec mutilations digitales, chute de dents, prolapsus rectal. (*Sté Péd.*, 19 mars 1935.)
- CHABRUN. — L'acrodynie infantile. (*In Encyclopédie Méd. Chir.*)
- CHEVALLIER et M^{me} POGNIANT. — Sur un cas probable de « Syndr. neuro-œdémateux ». (*Sté Méd. Hôp.*, 22 août 1941.)
- R. CLÉMENT. — Les formes prolongées et les séquelles de l'acrodynie infantile. (*Paris-Médical*, 2-9 déc. 1939.)

- R. CLÉMENT et M^{me} STOOPEN. — Fréquence des formes prolongées et des séquelles de l'acrodynie infantile. (*Sté Méd. Hôp.*, 16 décembre 1938.)
- M^{me} Th. COMBY. — Syndromes encéphalitiques au cours des maladies infect. de l'enfance. (Thèse, Paris, 1935.)
- DAGNELIE. — Remarques sur quelques obs. de polyradiculonévrite. (Congrès. *Journal belge de Neurol. et Psych.*, mars-avril 1938.)
- DEBRÉ, M^{me} HÉBERT, GARDINIER. — Acrodynie avec adénomégalies multiples. (*Sté Péd.*, 18 décembre 1928.)
- DEBRÉ, J. MARIE, MESSIMY. — Forme quadriplégique de l'acrodynie. (*Sté Méd. Hôp.*, 22 juin 1934.)
- DECOURT et HAMBURGER. — Polyradiculonévrite infectieuse, évol. ultérieure d'un syndr. parkinsonien. (*Sté Méd. Hôp.*, 16 novembre 1934.)
- DESSERT, GAUD, TESSIER. — Cinq cas d'acrodynie. (*Monde Médical*, 1^{er} novembre 1933.)
- DUHEUR et HUANT. — Sur divers cas d'acrodynie et leur traitement. (*Sté Péd.*, 20 novembre 1934.)
- DRAGANESCO et FAGON. — Les polyradiculonévrites en Roumanie. (*Paris Médical*, 8 mai 1937.)
- GIRAUD et BOUDOURESQUE. — Les polyradiculonévrites avec dissociation alb. cytol. (*Arch. Méd. enfants*, 1937, p. 505, et Congrès, *Journal belge de Neurol. et Psych.*, mars-avril 1938.)
- GIRAUD et ROUQUET. — Acrodynie à évol. mortelle chez un enfant de 12 ans. (*Société Péd.*, 16 octobre 1934.)
- GUILLAIN, BARRÉ, STROHL. — Sur un syndrome de radiculonévrite avec hyperalbuminose du L. C. R. sans réaction cellulaire. (*Société Méd. Hôp.*, 13 octobre 1916.)
- GUILLAIN. — Radiculoneuritis with acellular hyperalbuminosis of the cerebrospinal fluid. (*Arch. of neurol. Psych.*, novembre 1936.)
- GUILLAIN. — Un cas de polyradiculonévrite, guérison mais abolition des réflexes tendineux persistants. (*Revue neurologique*, 1936.)
- GUILLAIN et BARRÉ. — (*Société Neurol.*, mars 1936.)
- GUILLAIN et TIFFENEAU. — La forme acrodynique du syndrome de polyradiculonévrite avec dissoc. alb. cytol. de L. C. R. (*Académie de Médecine*, 13 mai 1941.)

- GUILLAIN et MOLLARET. — Séquelles de l'encéphalite épidémique. (*Monographie pratique médicale illustrée*, 1932.)
- HANAUT. — Contr. à l'étude de l'acrodynie infantile. (Thèse, Paris 1937.)
- HEUYER, HUREZ, COMBES. — Syndr. acrodynique atypique. (*Société Péd.*, 18 mars 1941.)
- HUBER et FLORAND. — Syndr. neuro-œdémateux épidémique. (*Société Méd. Hôpô.*, 14 mars 1941.)
- JANBON, CHAPTAL, ALQUIE. — Encéphalite post-varicelleuse avec syndr. acrodynique. (*Société Sc. Méd. et Biol.*, Montpellier, juin 1937.)
- H. JANET et DAYRES. — Sur un syndr. caractérisé par de l'insomnie, des sueurs et des troubles vaso-moteurs des extrémités. (*Société Péd.*, 6 juillet 1926.)
- H. JANET et PIERROT. — Un cas d'acrodynie chez un enfant de 7 ans avec symptômes passagers d'encéphalite. (*Société Péd.*, 21 décembre 1926.)
- H. JANET et DAYRAS. — A propos de quatre nouveaux cas d'acrodynie; la conjonctivite et les troubles mentaux. (*Société Péd.*, 16 octobre 1928.)
- H. JANET et WECHSLER. — Un cas d'acrodynie chez un enfant de 9 mois nourri au sein. (*Société Péd.*, 15 octobre 1929.)
- H. JANET, M^{me} ODIER-DÖLLFUS, LESCA. — Syndrome de GUILLAIN BARRÉ, avec signes encéphalitiques, cardio-vasculaires et acrodyniques passagers. (*Société Péd.*, 18 novembre 1941.)
- H. JANET, M^{me} ODIER-DÖLLFUS, LESCA. — Méningite puriforme aseptique terminée par guérison et suivie d'une méningite tuberculeuse. (*Société Péd.*, 18 novembre 1941.)
- M^{lle} LADET. — Le syndrome malin au cours des toxi-infections. Etude clinique, anatomique et pathogénique; rôle du système neuro-végétatif. (Thèse, Paris, 1937.)
- LAPLANE et M^{me} MASSION DE SEZE. — Encéphalite épidémique. (*In Encyclopédie méd. chir.*)
- LARUELLE et MASSION-VERNIORY. — Contr. au syndr. polyradiculonévritique. (*Revue belge de neurol. et psych.*, 1937, p. 635.)
- LELONG et ODINET. — Acrodynie avec réaction méningée latente. (*Société Péd.*, 21 janvier 1930.)

- LECHELLE, BARUK, DOUADY. — Poliomyélite aiguë avec troubles sympathiques aigus ayant simulé une artérite des membres inférieurs. (*Société Méd. Hôp.*, 8 avril 1927.)
- LEENHARDT, CHAPTAL, HENRIET. — Acrodynie infantile au cours d'une encéphalite aiguë. (*Société Sc. Méd. et Biol.*, Montpellier, juin 1930.)
- LEENHARDT, CHAPTAL, DUFOIX. — Acrodynine au cours de trois cas de poliomyélite antérieure aiguë. (*Société Sc. Méd. et Biol.*, Montpellier, novembre 1930.)
- LENEGRE et DELAIR. — Polyradiculonévrite aiguë extensive au décours d'une rougeole, guérison rapide sans séquelle. (*Société Méd. Hôp.*, 28 avril 1939.)
- LÉON KINDBERG et GARCIN. — Paralysie ascendante aiguë mortelle névritique au cours d'une fièvre typhoïde. Entégrité anatomique du système nerveux central. (*Société Méd. Hôp.*, 20 juillet 1928.)
- LEVESQUE. — A propos de 15 observations d'acrodynie. (*Bulletin médical*, 6 juin 1936.)
- LEVESQUE et GRISLAIN. — Syndr. neuro-œdémateux. (*Société Péd.*, 8 juillet 1941.)
- M^{lle} G. LÉVY. — Manifestations tardives de l'encéphalite épidémique. (Thèse, Paris, 1922.)
- J. MARIE, SERINGE et MANDE. — Syndrome neuro-œdémateux. (*Société Méd. Hôp.*, 21 mars 1941.)
- J. MARIE. — A propos du syndr. neuro-œdémateux. (*Société Méd. Hôp.*, 16 mai 1941. *Société Péd.*, 21 octobre 1941.)
- J. MARIE, MALLET, SALET. — Encéphalomyélite avec acétonémie. (*Gazette Méd. de France*, avril 1941.)
- DE MASSARY. — Le système neuro-végétatif dans le syndr. post-encéphaloléthargique. (Thèse, Paris, 1924.)
- R. MEYER. — Un cas de syndrome de GUILLAIN-BARRÉ chez l'enfant. (*Société Neurol.*, 8 novembre 1934.)
- MILHIT, GROS, FOUQUET, M^{me} CORNET, FAUVET. — Polyradiculonévrite, œdème suraigu du poumon guéri par l'atropine; paralysie respiratoire guérie par le poumon d'acier. (*Société Méd. Hôp.*, 31 mars 1939.)
- MITRANI. — Contr. à l'étude des formes cliniques et du traitement de l'acrodynie infantile. (Thèse, Paris, 1935.)
- DE MORSIER et. STEINMANN. — Deux cas de polyradiculonévrite. (*Presse Méd.*, 21 novembre 1936.)

- MOURIQUAND, DECHAUME, SEDALLIAN. — De l'étiologie de l'acrodynie. Documents histo-pathologiques et expérimentaux. (Congrès de Pédiatrie, Bordeaux, 1936.)
- MOURRUT. — Un cas d'acrodynie. Guérison par l'acétylcholine. (*Société Péd.*, 19 juin 1934.)
- NOBECOURT et KAPLAN. — Un cas d'acrodynie infantile. (*Société Péd.*, 18 mars 1930.)
- NOBECOURT et PICHON. — Deux cas de syndr. sudaminal avec accès de douleurs paroxystiques (acrodynie). (*Société Péd.*, 15 février 1927.)
- PEHU et ARDISSON. — Six nouveaux cas d'acrodynie infantile. (*Société Péd.*, 15 novembre 1927.)
- PEHU et ARDISSON. — Quelques cas d'acrodynie observés dans l'enfance. (*Société Péd.*, 19 octobre 1926.)
- PEHU et BOUCOMONT. — Epidémiologie et pathogénie de l'acrodynie infantile. (Congrès des pédiastres, de langue française, Bordeaux, 1936.)
- PEHU et BOUCOMONT. — Relations et parentés pathologiques de l'acrodynie infantile. (*Revue française de Pédiatrie*, 1936, p. 277.)
- PEHU, DECHAUME et BOUCOMONT. — Anatomie pathologique de l'acrodynie infantile. (*Revue française de Pédiatrie*, 1936, p. 239.)
- PICHON. — Acrodynie infantile (maladie de Selter). (In *Traité de Méd. enfants*, Tome V.)
- PICHON. — Acrodynie infantile (maladie de Selter, 1903.) (Concours méd., 14 août 1932.)
- RAMOND. — Syndrome neuro-œdémateux épidémique. (*Société Méd. Hôp.*, 14 mars 1941.)
- RECORDIER et BOUDOURESQUE. — Polyradiculonévrite curable avec dissociation albuminocytologique chez un tuberculeux pulmonaire évolutif. (*Société Méd. Hôp.*, 26 février 1937.)
- RISER et PLANQUES. — Les polyradiculonévrites aiguës. (Congrès. *Journal belge Neurologie et Psych.*, mars-avril 1938 et *Société Méd. Hôp.*, 4 novembre 1938.)
- ROGER et BOUDOURESQUE. — Quelques réflexions sur le syndr. de GUILLAIN-BARRÉ. (Congrès. *Journal belge Neurologie et Psych.*, mars-avril 1938.)

ROCAZ. — Acrodynie infantile avec encéphalomyélite terminale. (*Société pédiatrie*, 19 novembre 1929.)

— Acrodynie infantile. (Monographie; *Pratique médicale illustrée*, 1932.)

ROHMER, M^{lle} JUNG, KLEIN. — Un cas d'acrodynie avec participation prédominante du système cérébro-spinal. (Congrès pédiatrie, Bordeaux, 1936.)

ROUECHE et MAUVOISIN. — Syndrome neuro-œdémateux chez un nourrisson de 7 mois. (*Société pédiatrie*, 8 juillet 1941.)

SARROUY et BULLINGER-MULLER. — Polyradiculonévrite chez un enfant de 5 ans. (*Société pédiatrie*, novembre 1936.)

SERVEL DE COSMI. — Acrodynie infantile. (Thèse de Paris, 1930.)

SOUQUIERE. — L'acrodynie laisse-t-elle des séquelles? (Thèse de Bordeaux, 1939.)

SPENGER. — Le syndrome polynévritique par schwannite à virus neurotrope. (Thèse de Lyon, 1932.)

M^{me} STOOPEN. — De l'évolution de l'acrodynie infantile (fréquence des formes prolongées et des séquelles). (Thèse de Paris, 1938.)

TAYLOR MAC DONALD. — The syndrome of polyneuritis with facial diplegia. (*Arch. of neurol. and psych.*, 1932, p. 79.)

THEBAUD. — Quelques aspects cliniques de l'acrodynie infantile. (Thèse de Paris, 1935.)

URECHIA, DRAGOMIR, BRUNBACESCU. — Deux cas de polytadiculonévrite. (*Société Méd. Hôp.*, 4 novembre 1938.)

Van GEHUCHTEN. — Un cas de polytadiculonévrite. (Congrès. Journal belge de *Neurologie et Psych.*, mars-avril 1938.)

VOGT. — Encéphalites aiguës. (In *Encyclopédie médico-chirurgicale* [neurologie].)

— Encéphalites aiguës de l'enfance. (In *Encyclopédie médico-chirurgicale* [pédiatrie].)

WEILL-HALLE et B. KLOTZ. — Un cas d'acrodynie récidivante. (*Société de pédiatrie*, 9 juillet 1939.)

HYPERTENSION ARTERIELLE

(particulièrement chez l'enfant. Facteurs nerveux)

SYSTÈME NEURO-VÉGÉTATIF

- ALAJOUANINE-THUREL. — Œdème cérébro-méningé et œdème papillo-rétinien par hypertension artérielle. (*Presse médicale*, 29 avril 1941.)
- ALAJOUANINE-THUREL. — La pathologie de la circulation cérébrale. (Réunion de neurologie internationale, mai 1936.)
- BASCOURRET. — La fonction « tension artérielle » en clinique. (*Encyclopédie médico-chirurgicale*.)
- BRISSET. — Le syndrome d'hypertension artérielle permanente chez l'enfant. (Thèse de Paris, 1935.)
- CHAPTAL. — Néphrite chronique, hypertension sans azotémie, à manifestations convulsives épileptiformes. (*Société de Pédiatrie*, 18 février 1941.)
- DANIELOPOLU. — (*Société de Biologie*, 13 avril 1932.)
- DAVID et ASKENASY. — Sur le mécanisme de certaines hypertension artérielles d'origine cérébrale. (*Société de neurologie*, 7 janvier 1937.)
- DECOURT. — Système neuro-végétatif. (In *Encyclopédie médico-chirurgicale*.)
- DECOURT, BASCOURRET, IV. BERTHAND. — Sur le rôle de l'œdème aigu méningo-encéphalique dans les accidents cérébraux de l'hypertension artérielle. (*Société Méd. Hôp.*, 27 avril 1934.)
- DONZELOT. — Les hypertension artérielles paroxystiques. (*Société Méd. Hôp.*, 23 novembre 1939.)
- GALLAVARDIN. — La tension artérielle en clinique. (Masson, éditeur.)
- DE GENNES. — Hypertension artérielle aiguë au cours d'une hémorragie protubérantielle. (*Société Méd. Hôp.*, 23 novembre 1934.)
- GRENET. — L'hypertension artérielle chez les enfants. (*Cliniques*, 5^e série.)

- M^{lle} HERNER, FONTAINE, MANDEL. — Hypertension artérielle permanente obtenue par la section des régulateurs de la pression et son retentissement rénal. (*Archives des maladies du cœur*, 1938, p. 1.090.)
- JOSUE et PAILLARD. — Poussée hypertensive au cours d'hémorrie pedonculo-protubérantiobulbaire. (*Journal médical français*, février 1933, p. 46.)
- LIAN et FINOT. — L'hypertension artérielle. (*Monographie*, Flammarion, 1929.)
- Et. MAY et M^{me} BROUET-SAINTON. — Hypertension artérielle passagère au cours d'une polynévrite alcoolique. Névrite probable du système déresseur. (*Société Méd. Hôp.*, 22 janvier 1937.)
- MOLLARET et STERNE. — Les syndromes sympathiques en neurologie. (*Encyclopédie médico-chirurgicale*, 1937.)
- MOUQUIN. — Pathogénie de l'hypertension paroxystique. (*Société Méd. Hôp.*, 23 novembre 1934.)
- NOBECOURT. — Appareil circulatoire. Appareil urinaire. (*In Cliniques méd. enfants*, 1925.)
- NOBECOURT. — L'éclampsie dans la néphrite de l'enfance. (*Progrès médical*, octobre 1922 et 13 mai 1933.)
- ORDONNEAU. — Hypertonie artérielle maligne aiguë du jeune. (Thèse, Paris, 1941.)
- PAISSEAU. — Néphrites. (*In Traité méd. enfants*.)
- PIERRET et LEFEBVRE. — L'hypertension artérielle chez l'enfant. (*Archives méd. enfants*, septembre 1939.)
- ROUTIER et GERBEAUX. — L'électro cardiogramme des hypertendus. (*Archives maladies cœur*, 1939, p. 250.)
- TOURNADE. — Hypertension artérielle par hémorragie bulbo-protubérantielle expérimentale. (*Société de biologie d'Alger*, 19 avril 1934.)
- TOURNAIRE. — Les hypertensions artérielles solitaires, juvéniles non évolutives d'origine sympathique. (*Journal de Médecine de Lyon*, 5 juin 1937.)
- TRÉMOLIÈRES et VÉRAN. — Hypertension artérielle paroxystique puis permanente au cours d'une gassérite bilatérale avec néphrite. (*Presse Méd.*, 24 mai 1930 et *Société Méd. Hôp.*, 20 juin 1930.)

VILLARET, HARVIER, BARIETY, Justin BESANÇON. — Les hypertensions artérielles paroxystiques par excitation nerveuse. (*Société Méd. Hôp.*, 23 novembre 1934.)

Clovis VINCENT. — (Réunion neurologique internationale, 1936.)

WERTHEIMER. — Sur la splanchnectomie bilatérale sur diaphragmatique dans le traitement de l'hypertension artérielle. (*Presse Méd.*, 4 septembre 1940.)

